

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Ehem. Direktor: Professor Dr. med. Fritz Linder

**Die chirurgische Behandlung
des Ventrikelseptumdefektes
mit Hilfe des Extrakorporalen Kreislaufs.**

**Erfahrungen der Chirurgischen Klinik
der Freien Universität Berlin mit 74 Fällen.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

**Ursula Bachem
aus Dresden**

1965

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Ehem. Direktor: Professor Dr. med. Fritz Linder

**Die chirurgische Behandlung
des Ventrikelseptumdefektes
mit Hilfe des Extrakorporalen Kreislaufs.**

**Erfahrungen der Chirurgischen Klinik
der Freien Universität Berlin mit 74 Fällen.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

**Ursula Bachem
aus Dresden**

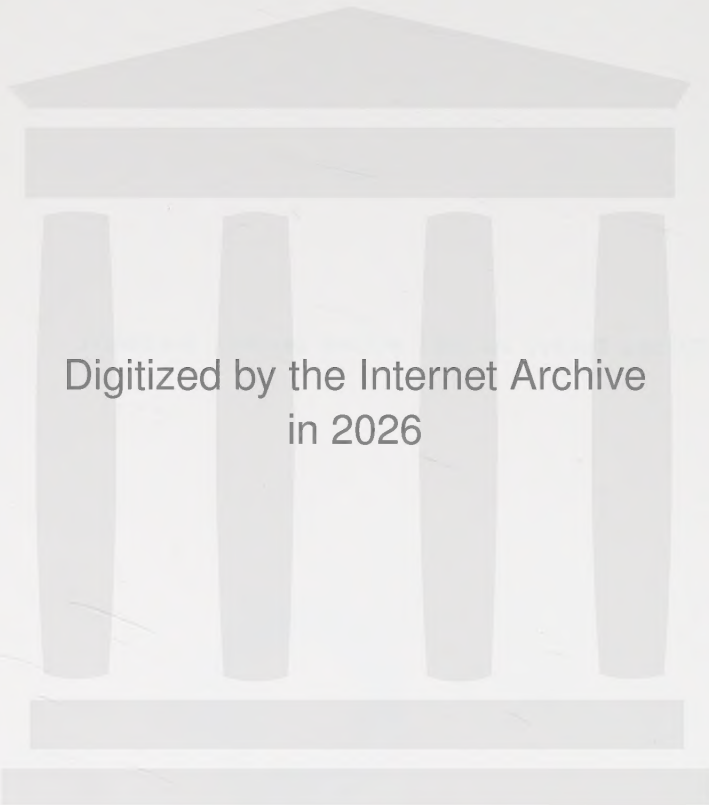
Dekan: Professor Dr.med. Adalbert L o e s c h k e
Referent: Professor Dr.med. Fritz L i n d e r
Korreferent: Professor Dr.med. Hermann F r a n k e



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 28. 5. 1965

Meinem Vater, Dr.jur. Walter Bachem, gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhalt

Geschichtliches

Ätiologie

Embryologie

Eigene Ergebnisse

1. präoperative Phase
 - A. Anamnese und Untersuchungsbefunde
 - B. unmittelbar präoperative Phase
2. operative Phase
 - A. Herz-Lungen-Maschine
 - B. Narkose
 - C. Operation
 - a. anatomische Lage des VSD
 - b. Größe des VSD
 - c. Verschlusstechnik
 - d. zusätzliche congenitale Mißbildungen
 - e. Perfusion
 - f. intraoperativ auftretende Komplikationen
3. postoperative Phase
 - A. Komplikationen
 - B. Mortalität
 - C. Kasuistik
 - D. Spätergebnisse

Diskussion

Zusammenfassung

Literatur

Geschichtliches

Die erste eingehende Beschreibung eines Ventrikelseptumdefektes (VSD) stammt von ROGER (69) aus dem Jahre 1879, der diese Mißbildung noch für ein harmloses Leiden hielt. 1897 berichtet EISENMENGER (26) von einem 32-jährigen Mann, bei dem kurz vor seinem Tode ein VSD diagnostiziert wurde; die Autopsie bestätigte den Befund. Erst 1912 erkannte GALLAVARDIN (28) die deletären Folgen eines VSD. TAUSSIG (84) wies 1947 zum ersten Mal auf den Unterschied zwischen dem im membranösen Anteil des Septum, also hochgelegenen VSD, und dem kleinen, im muskulären Anteil gelegenen Defekt hin und vertrat die Auffassung, nur die erstere Gruppe habe eine schlechte Prognose. Im Gegensatz dazu stellte SELZER (75) 1949 fest, daß ca. 90 % aller Defekte im membranösen Anteil des Kammerseptum liegen, und daß die Prognose weniger von der Lokalisation als von der Größe des Defektes abhängig ist.

Die ersten angiocardiographischen Beobachtungen beim VSD machten CASTELLANOS et al. (12) im Jahre 1937. Mit Verbesserung der diagnostischen Hilfsmittel (TAUSSIG (84) 1947) kamen auch die ersten pathophysiologischen Erkenntnisse (DEXTER (18) 1947, BING (5) 1947, COURNAND (14) 1949).

Dem ersten operativen Verschluß eines VSD mit Hilfe des Extrakorporalen Kreislaufs (EKK) 1955 durch LILLEHEI (46) gingen jahrelange tierexperimentelle Untersuchungen voraus. Durch die Hypothermie, d.h. eine künstliche Oberflächenunterkühlung des Patienten auf 28°C, waren zwar schon früher intracardiale Eingriffe möglich geworden. Sie blieben aber meistens auf die Korrektur eines Vorhofseptumdefektes oder einer Pulmonalstenose, selten auch einer Aortenstenose beschränkt, da die Kreislaufunterbrechung 8 - 10 Minuten nicht überschreiten durfte, wollte man
nicht

nicht irreparable Hirnschäden setzen (SWAN et al.(83)). - Mit dem "geschlossenen" Operationsverfahren, also ohne EKK oder Hypothermie, operierten MURRAY (58) 1948 und BAILEY (3) 1952 zum ersten Mal einen VSD.

Es mußte also ein Mechanismus gefunden werden, der während eines längeren Eingriffes am Herzen die Funktion von Herz und Lunge übernahm. Die theoretischen und praktischen Voraussetzungen für eine Herz-Lungen-Maschine (HLM) hatte GIBBON (30) bereits in den 30er Jahren geschaffen. Ihm gelang auch als erstem der erfolgreiche Verschluß eines Vorhofseptumdefektes mit Hilfe des EKK am 6.Mai 1952 (30).

LILLEHEI (46) verwandte noch einen Elternteil des Patienten als "Oxygenator", MUSTARD et al. (59) benutzten Affenlungen.

Seitdem hat die Herzchirurgie einen ungeheuren Aufschwung erlebt. Es ist heute möglich, fast alle angeborenen oder erworbenen Mißbildungen des Herzens operativ zu beseitigen oder zumindest zu korrigieren.

In vielen Ländern sind sog. Herzzentren entstanden, es können hier nur die wichtigsten aufgezählt werden: in den USA: Rochester, Minneapolis, Houston, Baltimore, Los Angeles, Detroit, Boston. In Europa sind es vor allem CRAFOORD (15) in Schweden, MELROSE (54) in England und DUBOST (22) in Frankreich gewesen, die Wesentliches zur Weiterentwicklung auf dem Gebiet der Herzchirurgie beigetragen haben. In Deutschland konnte ZENKER (92) im Februar 1958 zum ersten Mal eine erfolgreiche Operation mit dem EKK durchführen. An der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin wurde die erste Operation mit Hilfe des EKK am 18. Oktober 1958 durch LINDER (6) ausgeführt. Es folgten kurz danach DERRA (16), VOSSSCHULTE (88) u.a.m.

Ätiologie

Für die Entstehung eines VSD kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Der Defekt kann nach GOERTTLER (32) intrauterin entweder 1. durch Vererbung oder 2. durch exogene Beeinflussung während der Schwangerschaft entstehen:

1. Die Vererbung erfolgt durch defekte Gene, wobei nach POLANI et al. (66) das Alter der Mutter insofern eine Rolle spielt, als ältere Frauen häufiger ein Kind mit einem Herzfehler zur Welt bringen als jüngere.
 2. Unter den exogenen Einflüssen während der Schwangerschaft spielt lokaler oder allgemeiner Sauerstoffmangel eine große Rolle (Blutungen während der Frühgravidität, placentare Anomalien (GOERTTLER (32)), ferner vor allem die Virusinfektion. Nach FLAMM (27) ziehen 10 - 20 % aller mütterlichen Virusinfektionen formale und funktionelle Keilschäden nach sich. TÖNDURY (86) fand bei 2 Keimlingen, deren Mütter zwischen der 5. und 6. Schwangerschaftswoche an Röteln erkrankt waren, autopsisch einen VSD, und auch SWAN (82) weist auf den Einfluß des Rubeolen-Virus auf die Mißbildungen des Keimlings hin. Nach CAMPBELL (11) wird nach einer Rötelnkrankung der Mutter am häufigsten eine Persistenz des Ductus Botalli (58 %) beobachtet, dann folgt mit 18 % der VSD, in 6 % der Fälle sind, was sonst selten der Fall ist, beide Vitien kombiniert.
- Schließlich wäre noch auf die Gefahr der Röntgenstrahlen hinzuweisen, die aber nach GOERTTLER (32) gering ist, da sehr hohe Bestrahlungsdosen erforderlich sind, um einen VSD beim Keimling zu erzeugen.

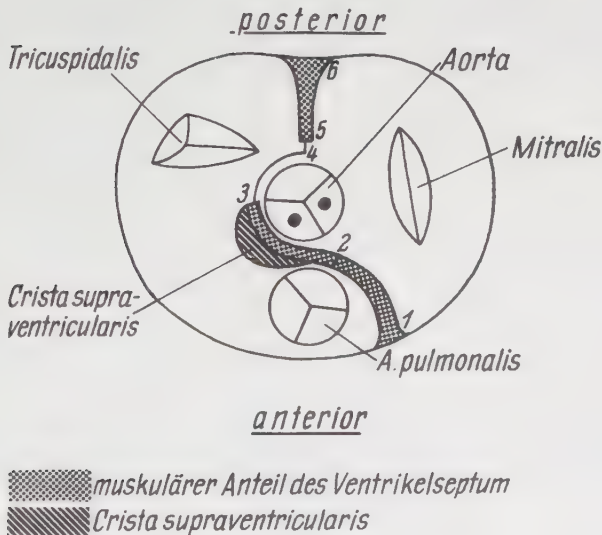
Embryologie

Die Entwicklung der menschlichen Herzanlage beginnt in der 2. Embryonalwoche und ist mit dem Schluß des Kammerseptum in der Mitte des 3. Embryonalmonates beendet. Das Vorhof- und Kammerseptum entstehen als Bildungen des Myocard zwischen dem 21. und 40. Tag der Schwangerschaft, der sog. "sensiblen Phase" (GOERTTLER (32)). Das Kammerseptum wächst von caudal-ventral nach cranial-dorsal bis zur Klappenebene, die zu diesem Zeitpunkt noch eine gemeinsame AV-Mündung zeigt; erst durch das Septum wird sie geteilt und es entstehen die Mitral- und Tricuspidalklappe. An der oberen, dorsalen Seite des muskulären Septum bleibt eine Öffnung mit einem nach unten konvexen Rand (NADAS (60)). Diese Öffnung wird von Bindegewebe verschlossen, das teils vom Bulbus cordis, aus dem später die großen Gefäße hervorgehen, teils vom endocardialen Polster der Klappenebene abstammt. Störungen während dieser Entwicklung führen entweder zu einem Defekt im muskulären Anteil (in ca. 10 % der Fälle) oder im membranösen Anteil des Septum (in ca. 90 % der Fälle (SELZER) (75)). Die meisten Defekte liegen ungefähr in der Mitte des membranösen Anteils; die sehr hoch gelegenen, praktisch in der AV-Ebene liegenden Defekte ("endocardial cushion defects") sind sehr selten (van MIEROP (55)). - Nach TÖMDURY (86) und GOERTTLER (32) sind nach dem 46. Tag der Schwangerschaft keine Störungen im Ventrikelseptum mehr zu erwarten. Eine sekundäre Behiszenz eines bereits geschlossenen, aber hypoplastischen Septum ist nach MEESEN (53) möglich, aber selten.

Nach WARDEN et al. (90) bietet die anatomische Einteilung der kongenitalen Scheidewanddefekte des Herzens nach ROKITANSKY (70) in Verbindung mit den entwicklungsge-schichtlichen Ausführungen von SPIZZER (81) dem Chirurgen
die

die beste anatomisch-pathologische Grundlage für sein Vorgehen.

Abb.1 zeigt den schematischen Querschnitt eines normalen Herzens in der AV-Ebene (SPITZER (81), modifiziert nach WARDEN (90)).



Erklärung:

Die ausgezogene Linie (3 - 5) zeigt die Pars membranacea des Septum. Das Ventrikelseptum ist in einen anterioren (1 - 4) und einen posterioren Teil (4 - 6) unterteilt. Die Verschmelzung der beiden Anteile geschieht in der Pars membranacea (4). Nach SPITZER (81) werden die Hauptanteile des Ventrikelseptum noch in weitere Segmente unterteilt: das anteriore Septum zerfällt wieder in ein anteriores und ein posteriores Segment. Das anteriore Segment reicht von der ventralen Ventrikelfwand (1) bis unterhalb des aorto-pulmonalen Septum (2). Das posteriore Segment

Tab.1

Anatomische Gruppen nach ROKITANSKY

Segmente nach SPITZER (Abb.1)

A. Völliges Fehlen des Ventrikelseptum (VS) ("single ventricle") 1 - 6

B. Defekt im posterioren VS 4 - 6

C. Defekt im anterioren VS

1. Fehlen des ganzen anterioren VS

- a. mit normalem Kaliber der großen Gefäße
- b. mit Stenose oder Atresie der A.pulmonalis (Fallot IV)

1 - 4
1 - 4

2. Defekt im posterioren Anteil des anterioren VS

- a. mit anormaler Lage der großen Gefäße
mit normalem Kaliber der großen Gefäße
mit Stenose oder Atresie der A.pulmonalis (Fallot IV)
- b. mit normaler Lage der großen Gefäße

2 - 4
2 - 4
2 - 4 bzw. 3 - 4
1 - 2

3. Defekt im anterioren Anteil des anterioren VS

D. Defekt in ungewöhnlicher Position (incl. muskuläre Defekte)

E. Defekt im anormalen Septum

F. Erworbener VSD (traumatisch u.s.w.)

+ Häufigster Defekt (membranöser Typ; in 90 % der Fälle nach SELZER)

Segment ist in einen muskulären (2 - 3) und einen membranösen Teil (3 - 4) getrennt, der bis zum vorderen Rand des posterioren Septum (4) reicht. Das posteriore Septum wiederum besteht aus einem schmalen membranösen (4 - 5) und einem größeren muskulären Anteil (5 - 6), der bis an die dorsale Ventrikélwand reicht.

Tab.1 gibt eine Übersicht über die anatomische Klassifizierung der Ventrikelseptumdefekte nach ROKITANSKY (70) in Beziehung zur Segmenteinteilung nach SPITZER (81).

Eigene Ergebnisse:

An der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin wurden unter der Leitung von Prof. Dr.med. F. LINDER in der Zeit vom 18.10.1958 - 13.2.1962 insgesamt 230 Patienten mit den verschiedensten angeborenen oder erworbenen Herzfehlern mit Hilfe des EKK operiert.

Bei den ersten 95 Patienten wurde ein nach SCHMUTZER, MALONEY und LONGMIRE (73) modifizierter Sieb-Oxygenator (GIBBON-MARK), bei den übrigen 135 Fällen der rotierende Scheiben-Oxygenator (KAY-CROSS) angewendet.

Von diesen 230 Patienten wurden 72 wegen eines VSD operiert. 2 Patienten aus dieser Gruppe wurden wegen eines Rezidivs noch einmal operiert, so daß insgesamt 74 Fälle ausgewertet wurden (32,2 %). In der Tab.2 ist die Zahl der Patienten, die mit den beiden verschiedenen Herz-Lungen-Systemen operiert wurden, gegenübergestellt.

Tab.2

	Sieb- Oxygenator	%	Scheiben- Oxygenator	%
VSD	38	16,5	36	15,7
Rest	57	24,8	99	43,0
insgesamt	95	41,3	135	58,7

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Fälle mit einem reinen Links-Rechts-Shunt aufgeführt, und weiterhin die VSD mit leichter Pulmonalstenose sowie die Fälle mit zusätzlichen Mißbildungen, die aber alle das funktionelle Bild eines VSD aufwiesen, berücksichtigt. Patienten, bei denen infolge des VSD bereits ein pulmonaler Hochdruck bestand und zum Teil schon ein Wechselshunt nachgewiesen wurde, wurden nach KIRKLIN (42) in 3 Schweregrade unterteilt:

Grad I : 45 % oder weniger des systolischen Aortendruckes

Grad II : 45 - 75 % des systolischen Aortendruckes

Grad III: 75 % oder mehr des systolischen Aortendruckes.

Tab.3 (siehe nächste Seite) zeigt die Aufteilung unseres Krankengutes.

Die Geschlechtsverteilung in unserem Krankengut ergab 35 weibliche gegenüber 39 männlichen Patienten. Das jüngste Kind war zum Zeitpunkt der Operation 1 Jahr und der älteste Patient 33 Jahre alt. In Tab.4 ist die Altersverteilung aufgezeichnet.

Tab.4

Jahre	Anzahl	%
1 - 6	14	18,9
7 - 15	37	50,0
16 - 33	23	31,1
insgesamt	74	100,0

Tab.3

Diagnose	Anzahl	%
reiner VSD	40	54,0
VSD + PSt	8	10,8
VSD + ASD	4	5,4
VSD + Duct.Bot. ⁺	4	5,4
VSD + ASD + Duct.Bot.	1	1,4
VSD + korr.Transp.	3	4,1
VSD + AI	1	1,4
VSD + PH I	7	9,4
VSD + PH II	2	2,7
VSD + PH III	4	5,4
insgesamt	74	100,0

Erklärung:

VSD = Ventrikelseptumdefekt	Duct.Bot. = Ductus Botalli
PSt = Pulmonalstenose	korr.Transp. = korrigierte
ASD = Vorhofseptumdefekt	Transposition
AI = Aorteninsuffizienz	PH = pulmonale Hypertonie

⁺ Bei 2 Patienten war der Ductus schon früher ligiert worden.

Aus didaktischen Gründen wird der Krankheitsverlauf der Patienten in der vorliegenden Arbeit in 3 Abschnitte eingeteilt:

1. präoperative Phase
2. operative Phase
3. postoperative Phase.

1. Präoperative Phase

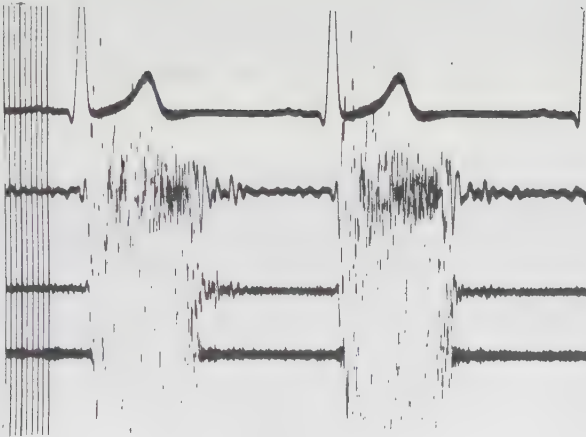
Symptomatik und klinische Untersuchungsbefunde:

In 90 % aller Fälle war der Herzfehler seit der Geburt bekannt, während er in den restlichen 10 % erst bei Schul- oder anderen Routineuntersuchungen als Zufallsbefund entdeckt wurde. Besonders bei den Patienten der ersten Altersgruppe fanden sich im Säuglings- und Kleinkindalter rezidivierende Bronchitiden, Dyspnoe und schnelle Ermüdung bei Belastung. Die Kinder blieben im Wachstum gegenüber ihren Altersgenossen deutlich zurück. Aber auch bei ca. 80 % der Patienten der beiden anderen Altersgruppen fand sich eine stärkere Leistungsminderung in der Schule bzw. im Berufsleben.

Charakteristisch für den VSD ist das laute, scharfe holosystolische Preßstrahlgeräusch mit Punctum maximum über dem 3. - 4. ICR links parasternal, das phonocardiographisch band- oder spindelförmig erscheint (Abb.2). Das spindelförmige phonographisch registrierte Geräusch findet sich vor allem bei der pulmonalen Hypertension. - WOOD (91) fand das Geräusch beim VSD in 95 % aller von ihm erfaßten Fälle.

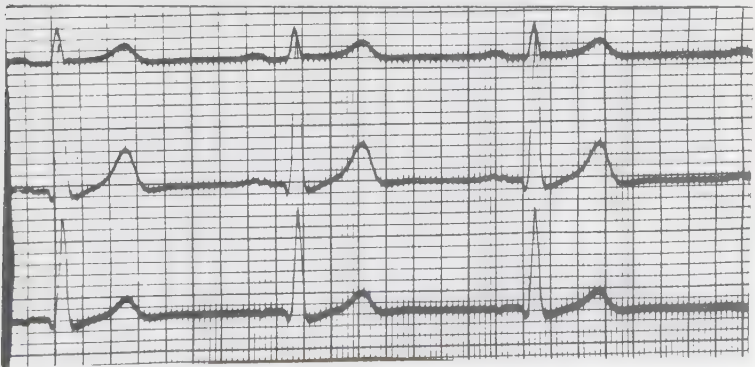
Abb.2 (siehe nächste Seite) zeigt ein typisches Phonocardiogramm mit Ableitung II des EKG.

Abb.2



Das Elektrokardiogramm (EKG) (Abb.3) weist in 95 % eine Rechtshypertrophie auf, oft kombiniert mit einer Linkshypertrophie. Bei 12 Patienten (16,2 %) war präoperativ ein Rechtsschenkelblock nachweisbar. Nur in 5 % der Fälle war das EKG unauffällig.

Abb.3



Röntgenologisch ließ sich bei 90 % der Patienten ein nach beiden Seiten verbreitertes Herz, nicht selten kombiniert

mit

mit einer Vergrößerung des linken Vorhofes nachweisen. Die Arteria pulmonalis war prominent und die Hilus- und Gefäßzeichnung infolge des hohen Rezirkulationsvolumens deutlich vermehrt. Abb.4 zeigt eine typische Röntgenaufnahme.

Abb.4



Bei allen Patienten wurde ein Herzkatheter durchgeführt, wobei die bereits vermutete Diagnose meistens bestätigt

werden konnte. Nur in 3 Fällen (4,1 %) wurde eine Fehldiagnose gestellt: es handelte sich dabei um Patienten, die unter der Diagnose eines Vorhofseptumdefektes operiert wurden und bei denen sich intraoperativ ein VSD fand.

Die Diagnose eines VSD kann, unter Berücksichtigung der geschilderten klinischen, röntgenologischen und elektrokardiographischen Befunde, auch ohne Herzkatheter gestellt werden. Als zusätzliches diagnostisches Hilfsmittel findet der weniger eingreifende Farbstoff-Verdünnungs-Test heute vielfach seine Verwendung (PAEPFNER (65)).

Unmittelbare präoperative Phase

Die Aufnahme der Patienten auf die chirurgische Abteilung erfolgte in der Regel nur wenige Tage vor dem Operationstermin. In einer Besprechung, die unter Teilnahme der Internisten, Pädiater, Röntgenologen und Chirurgen stattfand, wurden die einzelnen Fälle vorgestellt und ihre Besonderheiten noch einmal diskutiert. Je nach Bedarf wurde eine medikamentöse Vorbehandlung durchgeführt oder unterlassen.

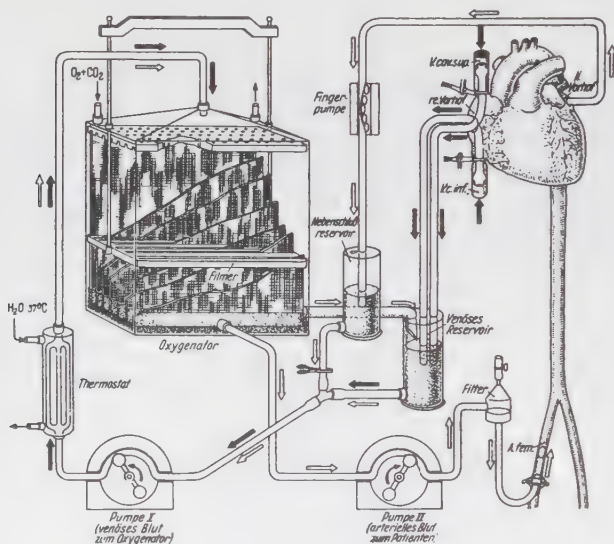
2. Operative Phase

A. Herz-Lungen-Maschine

Von den verschiedenen Herzlungenmaschinen-Typen (SCHMUTZER et al. (73), ALLEN (1)) kamen an der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin 2 Oxygenatoren nach dem Filmprinzip zur Anwendung. Der zuerst benutzte Screen-Oxygenator nach GIBBON-MARK (Abb.5) wurde durch eine Herz-Lungen-Maschine vom Typ KAY-CROSS (Abb.6) aus verschiedenen Gründen abgelöst. Beide Maschinen-Typen wurden von 1957- 1959 an der University of California, Los Angeles (Dept.of Surgery, Leitung: Prof.Dr.med.W.P.Longmire) in ihren Modifikationen entwickelt und experimentell sowie wie klinisch

erprobt und an der Berliner Klinik durch SCHNUTZER (73) und RÜCKER (7) eingeführt. Abb.5 und Abb.6 zeigen die beiden Herz-Lungen-Maschinen-Typen.

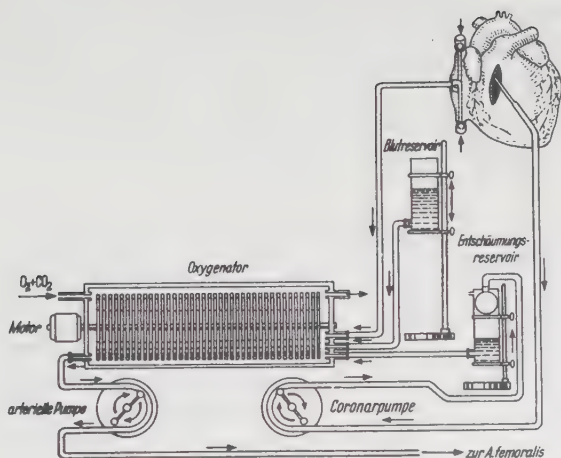
Abb.5



Screen-Oxygenator nach GIBBON-MARK.

Das gesammelte venöse Blut aus den beiden Hohlvenen wird durch Schwerkraft in ein venöses Reservoir geleitet und von hier aus über eine venöse Pumpe in den oberen Anteil des Oxygenators geleitet. Von hier aus erfolgt über eine Siebplatte eine gleichmäßige Blutverteilung auf die darunter befindlichen Drahtsiebe (Screen). Hier erfolgt die Aufsättigung des Blutes durch direkten Kontakt des Sauerstoffs mit dem Blut (Filmprinzip). Das arterialisierte Blut sammelt sich am Boden des Oxygenators und wird von hier aus über eine arterielle Pumpe einer Systemarterie des Patienten (Arteria femoralis oder Arteria iliaca) wieder zugeführt. Ein Überlaufventil leitet überschüssiges Blut in das venöse Sammelreservoir (Overflow-Prinzip).

Abb.6



Modifizierter rotierender Scheiben-Oxygenator nach KAY-CROSS.

Das aus den Hohlvenen gesammelte Blut wird direkt in den Oxygenator drainiert. Das arterialisierete Blut wird über eine arterielle Pumpe wieder dem Patienten zugeführt.

Die Bedienung der KAY-CROSS-Maschine ist wesentlich einfacher als die der GIBBON-MARK-Maschine. Durch die direkte Drainage des venösen Blutes in den Oxygenator konnte durch Wegfall einer Pumpe ein wesentlicher traumatisierender Faktor eliminiert werden. Der große Vorteil der KAY-CROSS-Maschine besteht außerdem darin, daß sämtliche Teile (Glas, V₂A-Stahl) durch einfache Hitzesterilisation im Autoklaven keimfrei gemacht werden können.

Die am Tage vor der Operation nochmals gereinigten Teile des rotierenden Scheiben-Oxygenators wurden sterilisiert und am Morgen des Operationstages unter aseptischen Kautelen zusammengesetzt. Das am gleichen Tage gewonnene Heparin-Spenderblut wurde von der Berliner Blutspender-Zentrale geliefert. 1/2 Stunde später war die Maschine einsatzbereit.

B. Narkose

Nach einer Prämedikation mit Luminal und Atosil am Vorabend und mit Luminal, Atosil, Hydergin, Dolantin und Atropin (jeweils in der dem Alter des Patienten entsprechenden Dosierung) am Operationstag wurde die endotracheale Narkose mit 10 %igem (5 % bei Kindern) Na-Evipan eingeleitet. Die Intubation erfolgte nach einer Succinylcholinhabee von 40 - 80 mg, die weitere Muskelentspannung wurde durch Curare erreicht. Die Beatmung wurde mit einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch im Verhältnis 4 : 1 durchgeführt und die Lungen während der Perfusion mit einem positiven Druck von 10 cm H₂O leicht gebläht gehalten. Während der Operation und bis zu 24 Stunden danach erfolgte die fortlaufende Registrierung von EKG, EEG, arteriellem und venösem Druck. Die Messung des arteriellen und venösen Druckes erfolgte blutig im Bereich der Arteria radialis bzw. der oberen Hohlvene. Vor, während und nach der Perfusion wurden Blutproben zur Bestimmung der Blutungs- und Gerinnungswerte, des Sauerstoff- und Kohlen säuregehaltes sowie des Standardbicarbonates und des p_H entnommen.

C. Operation

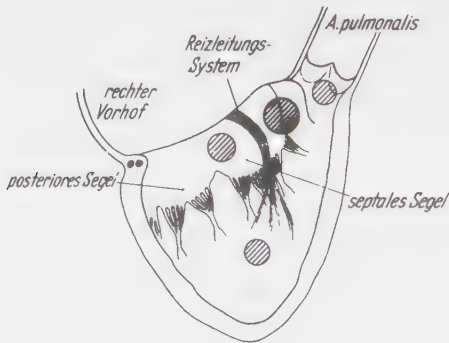
Die Eröffnung der Brusthöhle erfolgte bei 5 Patienten (6,8 %) durch eine bilaterale Thorakotomie, während bei den übrigen 69 Patienten die mediane Sternotomie als Zugangsweg zum Herzen gewählt wurde. Letzteres Verfahren hat sich auch nach Angaben anderer Autoren (LILLEHEI (46), ZENKER (93), JULIAN (38), KIRKLIN (41) u.a.m.) als günstig erwiesen, da einmal eine schnelle und exakte Eröffnung des Thorax ohne Verletzung der Pleura ermöglicht wird, und zum anderen die Atmung nach der Operation erheblich weniger beeinträchtigt erscheint als nach der bilateralen Thorakotomie. Gleichzeitig erfolgte die Freilegung der rechten

rechten Arteria femoralis bzw. der rechten Arteria iliaca zum späteren Anschluß an die Herz-Lungen-Maschine. Der Zugang zum Ventrikelseptum erfolgte nach Spaltung des Herzbeutels immer durch eine Längsincision im Bereich der Vorderwand des rechten Ventrikels.

a. Anatomische Lage des VSD (Abb.8)

Der größte Anteil der VSD liegt im membranösen Anteil, meistens isoliert mit längsovaler Form und nur gelegentlich gefenstert (swiss cheese). Ein VSD im muskulären Anteil des Septum (ROGER) macht infolge seines geringen Durchmessers oft keine Erscheinungen, so daß er der Erfassung durch den Chirurgen entgeht. Abb.8 zeigt schematisch die häufigste Lokalisation des VSD.

Abb.8



Der sog. Cushion-Defekt, der auch als besondere Form des "persistierenden AV-Kanals" oder "persistierenden Ostium primum" beschrieben wird (van MIEROP (55)), ist sehr selten. Tab.5 zeigt die Aufteilung der VSD nach ihrer Lokalisation.

Tab.5

Tab.5

Lokalisation	Anzahl	%
gefenstert	5	6,8
membranös		
oben	64	86,5
Mitte	2	2,7
muskulär	1	1,3
Cushion-Defekt (nur das Ventrikelseptum betreffend)	2	2,7
insgesamt	74	100,0

b. Größe des VSD

Nach GROSSE-BROCKHOFF (34) unterscheidet man 3 Querschnittsgrößen beim VSD:

- I : klein, mit drucktrennender Wirkung: bis zu 5 mm $\emptyset$
- II : mittel, mit druckreduzierender Wirkung: zwischen 5 - 15 mm $\emptyset$
- III : groß, mit druckangleichender Wirkung: größer als 15 mm $\emptyset$

Am häufigsten finden sich die VSD, die der Gruppe II angehören. Tab.6 (siehe nächste Seite) zeigen die Größenverhältnisse des VSD bei unseren Patienten.

Tab.6

Tab.6

Grad	Anzahl	%
I	9	12,2
II	58	78,4
III	7	9,4
insgesamt	74	100,0

c. Verschußtechnik

Die Verschußtechnik eines VSD ist abhängig von seiner Lokalisation, Größe und Form. Der Defekt kann direkt mit Einzelknopfnähten oder mit Hilfe einer Kunststoffprothese verschlossen werden. Die Kombination beider Verfahren ist ebenfalls angewandt worden. Abb.9 (siehe nächste Seite) zeigt schematisch die Verschußtechniken, Abb.10 das von KIRKLIN (93) angegebene Verfahren zum Verschuß eines VSD (siehe auch Diskussion).

Tab.7 (Seite 19) zeigt die Häufigkeit der bei 72 Patienten angewandten Verschußtechniken.

Tab.7

Abb. 9

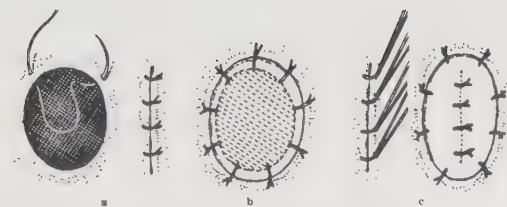
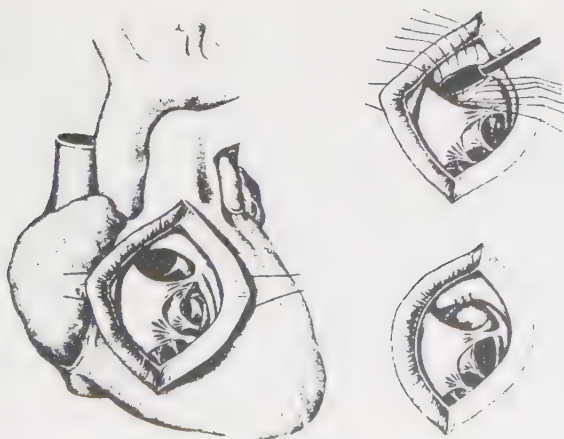


Abb. 2a—c. Arten des Verschlusses von Ventrikelseptumdefekten: a Direkte Naht der Defektränder. b Einnahung einer Kunststoffprothese. c Methode wie a mit zusätzlicher Deckung dieser Nahtreihe durch eine Kunststoffplatte

Abb. 10



Tab.7

Technik	Anzahl	%
direkt	52	72,2
Plastik	16	22,2
direkt + Plastik	4	5,6
insgesamt	72	100,0

Bei 2 Patienten, bei denen es zu einer Nahtinsuffizienz (Rezidiv) gekommen war, wurde primär Prothesenmaterial zum Defektverschluß verwandt. Bei der Reoperation wurde die Leckstelle durch Naht der implantierten und bereits gut eingeheilten Prothese mit dem Myocard erneut verschlossen.

Als Prothesenmaterial kam bei den ersten 2 Patienten Ivalon, bei den restlichen gewebtes Teflon zur Anwendung.

Der Vergleich der Tab.6 und 7 zeigt, daß die Verschlußstechnik nicht nur von der Größe des Defektes, sondern in erster Linie von dessen Lokalisation und Form sowie vom Myocardrandsaum des Defektes abhängig ist. Ein relativ kleiner, runder Defekt mit wenig oder brüchigem Myocard in seiner Umgebung wird eher mit Kunststoff verschlossen als ein relativ großer, ovaler, von viel sehnigem Myocard umgebener Defekt, der sich gut mit Einzelknopfnähten verschließen läßt.

d. Zusätzliche Korrektur angeborener Vitien.

Von den 72 operierten Patienten fanden sich bei 15 (20,8%) noch zusätzliche Mißbildungen, die einer Korrektur bedurften. In

In Tab.8 ist eine Übersicht der verschiedenen Mißbildungen aufgeführt.

Tab.8

Art der Mißbildung		Anzahl	%
PSt	valvulär	2	11,1
	infundibulär	6	
ASD	primum	2	5,5
	secundum	2	
Ductus Botalli		3	4,2
insgesamt		15	20,8

e. Perfusion

Alle Operationen wurden unter normothermen Bedingungen und mit hohen Perfusionsvolumina durchgeführt. Um an einem möglichst "bluttrockenen" Herzen übersichtlich operieren zu können, war man bestrebt, durch Abklemmung der Aorta im Ascendensteil die coronare Durchströmung aufzuheben oder durch Injektionen von Drogen wie Kaliumcitrat oder Acetylcholin einen pharmakologischen Herzstillstand zu erzielen. Der pharmakologische Herzstillstand wurde zugunsten des anoxischen verlassen, da in Untersuchungen zahlreicher Autoren Myocardzellnekrosen infolge Citrat-schädigung nachgewiesen wurden (IAM et al. (45), ALLEN et al. (1), HÖLSCHER (36)). Der anoxische Herzstillstand wird durch einfaches Abklemmen der Aorta erreicht. Auch hierbei wurden Myocardzellschädigungen beobachtet, wobei allerdings

allerdings die Zeit der Abklemmung von entscheidender Bedeutung ist. Nach einer Unterbrechung des Coronarkreislaufs von 15 Minuten sollte die Aortenklemme abgenommen und die Coronarperfusion für 3 - 5 Minuten freigegeben werden. Danach kann eine erneute Abklemmung erfolgen (ZENKER (93)). - Bei 25 Patienten wurde die Coronarperfusion mehrmals freigegeben (bis zu 4 Mal).

Der pharmakologische Herzstillstand wurde bei den ersten 4 Patienten (5,8 %) angewandt. Die längste Perfusionszeit betrug 80 Minuten, die kürzeste 11 Minuten. Der längste pharmakologische Herzstillstand dauerte 44 Minuten und die längste einmalige Aortenabklemmungszeit betrug 35 Minuten. Die kürzeste Aortenabklemmung dauerte 3 Minuten.

In Tab.9 (siehe nächste Seite) sind bei 69 Patienten die Perfusions- und Aortenabklemmungszeit in Beziehung zur Verschlusstechnik und der Defektgröße gesetzt worden. Mit Zunahme der Defektgröße und der Verschlusstechnik mittels Prothese nehmen Perfusionsdauer und anoxischer Herzstillstand erwartungsgemäß zu.

f. Intraoperativ auftretende Komplikationen

Die beiden häufigsten, noch während der Operation zu beobachtenden Komplikationen sind:

1. die Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern, partieller und totaler Block),
2. Luftembolien (coronare oder cerebrale Luftembolie).

Zu 1. Nach Freigabe der Aorta und Beendigung der intracardialen Korrektur kam es in 21 Fällen (28,4 %) zu einem Kammerflimmern, das in allen Fällen durch Massage oder elektrische Defibrillation (= Schock) behoben werden konnte (Tab.10).

Tab.10

Tab.9

Defektgröße in Grad	I		II				III	
	direkt		direkt		Plastik		direkt	
Verschlusstechnik								
zusätzliche Mißbildungen	-		-	5	-	5	1	-
Perfusionszeit (Mittelwert)	14'18"	28'30"	28'30"	41'	46'36"	42'35"	50'	50'15"
Aortenabklemmungszeit (Mittelwert)	6'42"	14'30"	14'30"	22'18"	28'	28'30"	44'	27' 9"
insgesamt	9	38	14				1	6

Tab. 10

Massage	Schock	Massage + Schock
5	6	10

Bei den übrigen 53 Patienten war die spontane Herzaktion während des intracardialen Eingriffes entweder nicht unterbrochen oder trat nach Freigabe des Coronarkreislaufs durch Abnahme der Aortenklemme wieder auf.

Herzrhythmusstörungen mit Auftreten eines partiellen oder totalen Blocks machten in 6 Fällen (8,1%) die Anlage eines elektrischen Schrittmachers ("pacemaker") erforderlich. Dabei handelte es sich sowohl um therapeutische als auch nur um prophylaktische Maßnahmen.

- Zu 2. Bei 5 Patienten (6,8 %) kam es zu einer cerebralen Luftembolie, die jedoch in 4 Fällen so geringfügig war, daß bis auf eine verzögerte Ansprechbarkeit nach der Narkose keine Folgeerscheinungen auftraten. Lediglich ein Patient zeigte das Bild einer flüchtigen Hemiplegie, verbunden mit einer ebenfalls schnell reversiblen Sehstörung.
- In einem Fall jedoch (EKK Nr. 149), einem 4-jährigen Jungen, kam es zu einer totalen Amaurose - ophthalmologisch gesichert -, die sich überraschenderweise nach einer Zeit von 8 Wochen erheblich besserte. Bei einer Nachuntersuchung 1 Jahr später war der Visus auf beiden Augen normal. Das Kind hatte sich sehr gut weiterentwickelt und ist heute voll leistungsfähig. Dieser Fall ist von besonderem Interesse, da er die Frage der Reversibilität

von

von Hirnschäden im Kindesalter aufwirft.

Bei den wenigen, von uns beobachteten coronaren Luftembolien kam es zu Herzrhythmusstörungen und dissoziiertem Kammerrhythmus. Durch Herzmassage und kurzfristige Perfusionen mit hohen Volumina ("elephant pulses" GERBODE) konnten diese Komplikationen meistens schnell behoben werden.

Entscheidend für die Vermeidung von Luftembolien ist die exakte Entfernung der Luft aus dem linken Ventrikel, bevor die Aortenklemme abgenommen wird und die spontane Herzaktion wieder einsetzt.

3. Postoperative Phase

Nach Beendigung der Operation verblieben die Patienten in der Regel noch bis zum Abend des Operationstages oder bis zum nächsten Morgen im Operationssaal, um bei evtl. auftretenden Komplikationen sofort eingreifen zu können. Mit Zunahme der Erfahrung wurde der Beobachtungszeitraum im Operationssaal wesentlich verkürzt und der Patient ca. 2 - 3 Stunden nach der Operation auf die Wach-Station verlegt. Die Patienten standen innerhalb der ersten 3 postoperativen Tage und Nächte unter ständiger Kontrolle und Beobachtung von besonders geschulten Ärzten und Pflegepersonal. Die besondere Aufmerksamkeit galt dem Flüssigkeitersatz.

Die Blutbilanz und der Blutersatz wurden wie folgt bestimmt:

1. Bilanzbestimmung des Blutes in der Herz-Lungen-Maschine.
2. Messung des Blutverlustes in Operationstücher, Mulllagen und Tupfer mit Hilfe des Blutmonitor.
3. Prä- und postoperatives Wiegen des Patienten.
4. Messung des Blutverlustes durch die Thoraxdrainage mittels graduierter Flaschen.
5. Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes.

Mit

Mit Hilfe dieser Maßnahmen gelang es in fast allen Fällen, eine sehr genaue Bilanzbestimmung vorzunehmen. Von entscheidender Bedeutung war immer das Verhältnis des arteriellen zum venösen Blutdruck. - Außerdem wurden regelmäßig Flüssigkeitsmengen in Form von Elektrolytinfusionen gegeben.

Die Regulierung des Basen- und Säurehaushaltes war - wenn überhaupt - meistens nur für den ersten postoperativen Tag notwendig. Es wurden regelmäßig für einen über mehrere Tage andauernden Zeitraum Blutdruck, Pulsfrequenz und EKG gemessen. Für diesen Zweck standen elektrische Herz- und Kreislaufüberwachungsgeräte zur Verfügung (SCHWARZER, JÄGER).

Die Patienten wurden frühzeitig angehalten, aufzusitzen und abzuhusten. Häufig durchgeführte Röntgenkontrollen des Thorax dienten der Erkennung von Komplikationen wie Hämatothorax, Hämatooperikard, Atelektasen und Pneumonien. Die Thoraxdrains wurden in den meisten Fällen nach 24 - 48 Stunden entfernt und nur in besonderen Fällen (Hämatothorax u.s.w.) länger belassen. - Normalerweise konnten die Patienten nach 10 - 12 Tagen zum ersten Mal aufstehen. In den Fällen, in denen zusätzlich noch eine pulmonale Hypertonie vorlag, wurde strenge Bettruhe für mindestens 3 Wochen postoperativ eingehalten.

A. Komplikationen

Die häufigsten Komplikationen nach intracardialen Eingriffen sind:

- a. Blutung
- b. Wundinfektion
 1. leichte Wundinfektion (oberflächliche Weichteilinfektion)
 2. schwere Wundinfektion (Osteomyelitis, Mediastinitis, Pleuraempyem, Sepsis)
- c. partieller und totaler Block

- d. Pneumonie
- e. Anurie
- f. Luftembolie
- g. Rezidiv

Die Häufigkeit dieser Komplikationen in unserem Kranken= gut geht aus Tab.11 hervor.

Tab.11

Komplikationen	Anzahl	%
Blutung	1	1,5
Wundinfektion	leicht	15
	schwer	4
Block	partiell	12
	total	1
Pneumonie	5	6,8
Anurie	0	0
Luftembolie	5	6,8
Rezidiv	3	4,1

(Die errechneten Prozente sind auf die Gesamtzahl der Operationen (= 74) zu beziehen.)

Zu a. In dieser Gruppe wurden 3 Patienten nicht berücksichtigt, die infolge einer Intoxikation durch Verunreinigung der Herz-Lungen-Maschine unter anderem mit den Zeichen einer hochgradigen Blutungsneigung verstarben.

verstarben (siehe Kapitel Mortalität).

Mit Zunahme der chirurgischen Erfahrung konnte die Zahl der postoperativen Nachblutungen bei Operationen mit Hilfe des EKK auf ein Minimum reduziert werden. Bei unseren Patienten kam es nur in einem Fall (EKK Nr. 164) zu einer stärkeren Nachblutung, deren Ursache ein durchtrennter Ast einer Coronararterie war. Durch Rethorakotomie, die 5 Stunden später erfolgte, konnte durch Umstechung des blutenden Gefäßes die Blutung behoben und der weitere Verlauf komplikationslos gestaltet werden.

Zu b. Die Infektionen des Wundgebietes wurden eingeteilt in Weichteilinfektionen leichteren Grades und schwere Infektionen wie Osteomyelitis, Mediastinitis, Pleuraempyem und Sepsis. Die Wundinfektionsrate lag mit 28,4 % ungewöhnlich hoch. Hierbei wurden allerdings alle kleineren Infekte und Wundheilungsstörungen und auch sämtliche Spätinfektionen mitgerechnet.

Durch die Neueinführung einer verbesserten Herz-Lungen-Maschine, verkürzte Operationszeiten und Verwendung von halbsynthetischen Penicillinpräparaten konnte die Infektionsrate in den beiden letzten Jahren deutlich gesenkt werden.

Tab.12

Zeitraum	Okt.58 - Mai 60	%	Juni 60 - Febr.62	%
Primär- Heilung	19	59,4	29	82,9
Wundin- fektion	15	40,6	6	17,1

(Für die Auswertung wurden nur 67 Patienten berücksichtigt, da die 7 früh verstorbenen Patienten für eine Beurteilung der Wundheilung nicht in Betracht kamen.)

- Zu c. Neben den bereits erwähnten 6 Patienten, die wegen intraoperativ aufgetretener Blockbilder mit einem elektrischen Schrittmacher versorgt wurden, wurde bei weiteren 12 Patienten nach der Operation im EKG ein für die Hämodynamik unbedeutender Rechtsschenkelblock nachgewiesen. Diese Zahl ist sicher zu niedrig, da nicht alle Fälle nachuntersucht werden konnten.
- Zu d. Bei 5 Patienten entwickelte sich nach der Operation eine Pneumonie, die durch antibiotische Behandlung in allen Fällen ausgeheilt werden konnte.
- Zu e. Störungen seitens der Nierenfunktion wurden gelegentlich im Sinne einer Oligurie am 1. Tag nach der Operation beobachtet.
- Zu f. Die durch Luftembolisation entstandenen Komplikationen wurden bereits besprochen.
- Zu g. Bei 3 Patienten kam es nach einem primär sicher verschlossenen VSD zu einem Rezidiv. Die Kasuistik dieser 3 Fälle soll im folgenden kurz geschildert werden.

Fall 1. V.S. (EKK Nr.18), ♀, 6 Jahre. - Im Juni 1959 Direktverschluß eines VSD. Der Verlauf war komplikationslos. Im Juni 1960 Operation einer angeborenen Rectusdiastase. Zu diesem Zeitpunkt wurde das Rezidiv durch Herzkatheter mit dem Nachweis eines Shundes erbracht. Eine den Eltern vorgeschlagene, sofortige Reoperation wurde aber abgelehnt. Von 1960 - 1963 wechselndes Allgemeinbefinden, jedoch

jedoch mit deutlich zunehmender Leistungseinschränkung. Im Mai 1963 konnte die 2. Operation vorgenommen werden. Es fand sich dabei ein ca. 8 mm im Durchmesser großer septaler Defekt, der erneut durch Einzelknopfnähte wieder verschlossen wurde. Ein Shunt ließ sich mittels Farbstofftest nicht mehr nachweisen. (Die 2. Operation wurde an der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin unter Leitung von Herrn Prof.Dr.med. H. FRÄNKE durchgeführt.)

Fall 2. J.B. (EKK Nr. 22 + 182), ♀, 11 Jahre. - Im Juli 1959 Verschluss eines VSD mit Teflonplatte. Komplikationsloser Verlauf. Ein Jahr später erneuter Nachweis eines großen Links-Rechts-Shuntes. Im Juni 1961 wurde die Reoperation durchgeführt. Es fand sich eine Nahtdehiszenz am oberen Prothesenrand, die zu einem neuen Defektdurchmesser von ca. 10 mm geführt hatte. Dieser Defekt ließ sich ohne Schwierigkeiten unter Verwendung der alten, bereits gut endothelisierten Prothese wieder verschließen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1962 ließ sich ein Shunt nicht mehr nachweisen.

Fall 3. P.B. (EKK Nr. 28 + 58), ♂, 19 Jahre. - Im Juli 1959 Verschluss eines großen VSD unter Verwendung einer Teflonplatte. Im November 1959 wurde erneut ein erheblicher Links-Rechts-Shunt nachgewiesen und im gleichen Monat noch die Reoperation durch Fixation der ausgerissenen Prothese vorgenommen. 1962 wurde mitgeteilt, daß der Verdacht auf ein erneutes Rezidiv besteht. Der Patient konnte jedoch nicht nachuntersucht werden, da er im Gebiet der DDR lebt.

Seltene Komplikationen

Bei 2 Patienten kam es zu einem thrombotischen Verschuß der Arteria iliaca an der Kanülierungsstelle, der einmal als Frühverschuß noch am Operationstag durch Thrombendarteriektomie behoben werden konnte. Bei dem 2. Patienten trat der Verschuß 2 Wochen nach der Operation auf. In diesem Falle konnte die Rekonstruktion nur durch eine Arterienresektion mit anschließender Zwischenschaltung eines Dacron-Gefäßtransplantates erreicht werden.

Bei einem Patienten trat am 50. postoperativen Tag eine Inoculationshepatitis auf, wobei es dahin gestellt bleibt, ob diese Infektion mit dem Transfusionsblut oder durch Injektionen aufgetreten ist. - Ein weiteres Kind mußte infolge einer akuten Appendicitis 12 Tage nach der Herzoperation appendektomiert werden.

B. Mortalität

Die Gesamtsterblichkeit betrug bei den 74 durchgeführten Operationen 12,2 %. - Einen interessanten Aufschluß über die Mortalität gibt die Tab.13 (siehe nächste Seite), aus der ersichtlich ist, daß sich das Operationsrisiko deutlich in den Fällen erhöht, bei denen eine pulmonale Hypertension des Schweregrades III vorliegt. In dieser Gruppe starben 3 von 4 operierten Patienten infolge einer Überlastung des rechten Herzens. Dagegen ist der Verschuß eines einfachen VSD nur mit einem geringen Risiko behaftet: von 40 Patienten starben 3 (7,5 %). Bei diesen 3 Patienten handelte es sich um diejenigen Fälle, die infolge einer Verunreinigung des LARK-GIBBON-Oxygenators unter den Zeichen einer schweren Intoxikation verstarben. Die Mortalität muß daher zu Lasten der Maschine gelegt werden. In Tab.14 (siehe nächste Seite) wird die Operationsmortalität der beiden Herz-Lungen-Maschinensysteme gegenübergestellt.

Die

Tab.13 (Erklärung wie bei Tab.3)

Diagnose	Patienten	Exitus	%
reiner VSD	40	3	7,5
VSD + PSt	8	0	0
VSD + ASD	4	1	25,0
VSD + Duct.Bot.	4	0	0
VSD + ASD + Duct.Bot.	1	0	0
VSD + korr. Transp.	3	1	33,3
VSD + AI	1	0	0
VSD + PH I	7	1	14,3
VSD + PH II	2	0	0
VSD + PH III	4	3	75,0
insgesamt	74	9	12,2

Tab.14

	Patienten	Exitus	%
Sieb-Oxygenator (GIBBON-MARK)	38	7	15,8
Scheiben-Oxygenator (KAY-CROSS)	36	2	5,5

Die 2 Todesfälle, die bei dem Scheiben-Oxygenator auftraten, konnten nicht auf technische Mängel der Maschine zurückgeführt werden. Es handelte sich hierbei um 2 Patienten mit VSD und pulmonaler Hypertension (EKK Nr.226 und 230; siehe auch Tab.15).

Ventrikelseptumdefekte, die mit einer Pulmonalstenose kombiniert sind, aber keine Fallot-Form darstellen, sind mit keiner höheren Mortalität belastet, wie die Erfahrung bei 8 operierten Patienten zeigt (Tab.13). Es muß in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß es sich bei diesen Fällen anatomisch gesehen zwar um eine Fallot-Form handelte, jedoch funktionell das Bild eines reinen VSD mit einem ausschließlichen Links-Rechts-Shunt vorlag. Diese Patienten haben nicht die Problematik aufzuweisen, wie sie bei der echten Fallot'schen Tetralogie auftritt.

Ventrikelseptumdefekte, die mit anderen Mißbildungen kombiniert sind, erhöhen das Operationsrisiko nicht. Wegen der geringen Anzahl der Patienten ist eine Auswertung allerdings nicht möglich.

In Tab.15 (siehe nächste Seite) wird die Todesursache der einzelnen Fälle abgehandelt.

C. Kasuistik

Nach der in Tab.3 und 13 getroffenen Einteilung wird im folgenden aus jeder Gruppe ein Fall geschildert.

1. Reiner VSD

P.W. (EKK Nr.79), ♀, 6 Jahre. - Herzfehler seit der Geburt bekannt. Verzögertes Wachstum. Deutliche Leistungsminderung beim Spielen und Treppensteigen.

Befund: Schwirren und schwerstes Systolikum im 2. - 5.

ICR.

EKK Nr.	Alter + Geschlecht	Todestag p.op.	Todesursache
5	11 Jahre ♂	1 Jahr 8 Monate	Plötzlicher Exitus letalis. Keine Sektion. Todesursache: totaler AV-Block. (siehe Kap. Kasuistik).
14	5 Jahre ♂	2. Tag	Klinisch: Blutung, cerebrale Hypoxie, Herz=insuffizienz. Sektion: schwere Myocardblutungen.
16	6 Jahre ♀	1. Tag	Klinisch: Blutung und Herzinsuffizienz. Sektion: hämorrhagische Diathese, Myocardblutungen und -nekrosen.
21	16 Jahre ♂	3. Tag	Klinisch: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Keine Sektion.
40	5 Jahre ♂	3. Tag	Klinisch: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Sektion: wahrscheinlich fetale Endocarditis mit Tricuspidal- und Mitralsuffizienz. Intramyocardiale Blutungen.
44	18 Jahre ♀	Op.-Tag	Klinisch: Blutung, Herzinsuffizienz. Sektion: erhöhte Kapillardurchlässigkeit, blutige Myocardnekrosen, Lungenödem.
35	33 Jahre ♂	2. Tag	akutes Rechtsherzversagen bei pulmonaler Hypertension.
26	8 Jahre ♂	Op.-Tag	akutes Rechtsherzversagen bei pulmonaler Hypertension.

ICR. Das Geräusch erschien phonocardiographisch bandförmig.

Röntgen: nach beiden Seiten gering verbreitertes Herz mit prominentem Pulmonalbogen. Vermehrte Lungenzeichnung.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 45/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 35/7 mm Hg. Nachweis eines Links-Rechts-Shuntes.

Im März 1960 Direktverschluß eines mittelgroßen, im membranösen Anteil des Septum gelegenen Defektes. Der postoperative Verlauf war bis auf Sekundärheilung komplikationslos. Gute Erholung. 5 Monate nach der Operation erneute stationäre Einweisung wegen Fistelbildung am Sternum. Operative Entfernung eines Drahtes. Zu diesem Zeitpunkt bestanden bereits sehr gute Herz-Kreislaufverhältnisse und eine deutliche Zunahme der Leistungsfähigkeit. Anfang 1963, also fast 3 Jahre nach der Operation, teilt die Mutter des Kindes brieflich mit, daß das Befinden sehr gut sei. Das Kind ist voll leistungsfähig und geht zur Schule.

2. VSD + PST

E.M. (EKK Nr.33), ♂, 7 Jahre. - Der Herzfehler wurde im Alter von 9 Monaten festgestellt. Verzögertes Wachstum und deutliche Leistungsminderung nach mäßiger Belastung.

Befund: Voussure cardiaque. Herz auskultatorisch nach beiden Seiten verbreitert. Systolisches Preßstrahlgeräusch im 3. ICR links parasternal.

Röntgen: Apfelgroße Verschattung im Bereich der Arteria pulmonalis.

EKG: Inkompletter Rechtsschenkelblock, Rechtshypertrophie.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 124/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis 38/11 mm Hg. Extreme poststenotische Erweiterung der linken Arteria pulmonalis. Nachweis eines

eines Links-Rechts-Shuntes.

Im August 1959 Verschluß des VSD mit Teflonplatte, Be=seitigung der valvulären und infundibulären Pulmonalste=nose durch Ausschneiden der hypertrophierten Muskulatur der Crista supraventricularis. Nach der Korrektur Gra=dient rechter Ventrikel : Arteria pulmonalis 15 mm Hg. Komplikationsloser Verlauf. Bei Entlassung systolisches Restgeräusch infolge der noch verbliebenen geringgradi=gen Pulmonalstenose. Untersuchung 1 1/2 Jahre nach der Operation: sehr guter Allgemeinzustand des Jungen bei voller Leistungsfähigkeit. Auskultatorisch nur noch eine systolische Unreinheit nachweisbar.

3. VSD + ASD

W.S. (EKK Nr.6), ♂, 12 Jahre. - Der Herzfehler wurde im Alter von 10 Monaten festgestellt. Bereits im Kleinkind=alter mehrfache Digitalisierung wegen cardialer Dekompens=ation. Verzögertes Wachstum, hochgradige Leistungsminde=runge.

Befund: Über dem 2. - 4. ICR links parasternal starkes Schwirren palpabel. Auskultatorisch lautes, holosystoli=sches Preßstrahlgeräusch.

EKG: Inkompletter Rechtsschenkelblock.

Herzkatheter: Nachweis eines ASD. (Andere Untersuchungs=befunde lagen nicht vor.)

Im Oktober 1957 sollte der ASD in Hypothermie verschlos=sen werden. Bei der Operation wurde ein kleiner ASD vom Sekundum-Typ und ein großer VSD gefunden. Der Eingriff wurde als Probethorakotomie abgebrochen, da damals eine Herz-Lungen-Maschine noch nicht zur Verfügung stand.

Im November 1958 erfolgte der Direktverschluß beider De=fekte durch transventriculären und transatrialen Zugang. Der Verlauf war zunächst komplikationslos. 13 Tage nach der Operation plötzlich auftretender Herzstillstand. So=fortige Thorakotomie, Herzmassage und Defibrillation. Er=folgreiche "Vita

"Vita reducta". Am 19. Tag erneuter Herzstillstand. Auch dieses Mal hatten die sofort eingeleiteten Wiederbelebungsmaßnahmen vollen Erfolg. Der weitere Verlauf war lediglich durch eine Sternumosteomyelitis kompliziert. Bei der Entlassung im Februar 1959 relativ gutes Allgemeinbefinden des Jungen. Auskultatorisch war kein Geräusch mehr nachweisbar. Nachuntersuchungen 1 Jahr später ergaben ein sehr gutes Befinden bei voller Leistungsfähigkeit. 3 Monate danach plötzlicher Exitus letalis beim Spielen. Keine Sektion. Der mehrfach aufgetretene Herzstillstand fand seine Erklärung in einer jeweils plötzlichen Überleitungsstörung im Sinne eines AV-Blocks.

4. VSD + Ductus Botalli

H.Z. (BKK Nr.48), p, 10 Jahre. - Der Herzfehler war seit der Geburt bekannt. Im Alter von 4 Jahren Nachweis eines offenen Ductus Botalli, der 1954 ligiert wurde. Bei der Operation wurde ein zusätzlicher VSD gefunden.

Befund 1959: Reizlose Thorakotomienarbe. Über dem 4. ICR links parasternal lautes systolisches Preßstrahlgeräusch. EKG: Rechts- und Linkshypertrophie, inkompletter Rechtsschenkelblock.

Röntgen: Vermehrte Lungengefäßzeichnung und erhebliche Vorwölbung des Herzschattens nach dorsal.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 75/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 75/25 mm Hg (strömungsbedingter Hochdruck). Sondierung eines VSD mit einem Links-Rechts-Shunt von 1,7 l/min.

Im Oktober 1959 Direktverschluß eines mittelgroßen VSD. Nach der Operation kam es zu einem leichten Oedem in beiden Beinen als Ausdruck einer Rechtsherzinsuffizienz. Nachuntersuchung 1 Jahr später: normale Herz- und Kreislaufverhältnisse bei sehr gutem Befinden und voller Leistungsfähigkeit. EKG: normaler Befund. Röntgen: deutliche

Rückbildung

Rückbildung der Lungengefäßzeichnung. Auch nach 2 Jahren weiterhin gutes Befinden: das Mädchen betreibt Sport wie Schwimmen, Ski- und Schlittschuhlaufen (aus einem Brief der Eltern).

5. VSD + ASD + Ductus Botalli

G.M. (EKK Nr.191), ♂, 1 Jahr. - Der Herzfehler wurde im Alter von 3 Wochen festgestellt. Der Säugling gedieh sehr schlecht und litt häufig an Bronchitiden.

Befund: Über dem 3. - 5. ICR links parasternal systolisches Preßstrahlgeräusch, über dem 2. ICR diastolisches Geräusch.

EKG: Rechts- und Linkshypertrophie.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis: 85 mm Hg (strömungsbedingt). Es gelang nur die Sondierung eines ASD und eines offenen Ductus Botalli, der VSD wurde durch den erhöhten Druck im rechten Ventrikel und durch den "Sauerstoffsprung" im rechten Ventrikel nachgewiesen. Wegen des schlechten Zustandes des Kindes und der häufigen cardialen Dekompensationsercheinungen wurde eine zweizeitige Korrektur beschlossen und im April 1961 zunächst der Ductus Botalli ligiert. Glatter postoperativer Verlauf.

Nach entsprechender cardialer Vorbereitung wurden im Juli 1961 der große VSD mit Teflon und der ASD (Sekundum-Typ) mit Direktnaht verschlossen. Auch nach dem 2. Eingriff komplikationsloser Verlauf. Die Wunde heilte per primam, und das Kind erholte sich sehr gut. Nach 3 Monaten fand sich röntgenologisch bereits ein deutlicher Rückgang der vermehrten Lungengefäßzeichnung. Bei sonst unauffälligen Herz- und Kreislaufverhältnissen bestand im EKG noch ein Rechtsschenkelblock und auskultatorisch ein systolisches Restgeräusch über dem 2. ICR, das auf eine Irritation des Blutstromes in der Pulmonalis-Ausflußbahn bezogen wurde.

6. VSD + korrigierte Transposition

D.N. (EKK Nr.214), ♀, 26 Jahre. - Der Herzfehler war seit dem 4. Lebensjahr bekannt. Entwicklung und Wachstum normal, nur nach Belastung traten Dyspnoe und Tachycardie auf.

Befund: Über dem Präcordium deutliches Schwirren, verbreiteter Herzspitzenstoß, systolisches Preßstrahlgeräusch.

EKG: Linkshypertrophie

Röntgen: Deutliche Vergrößerung des linken Ventrikels und stark vermehrte Lungengefäßzeichnung.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 70/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 30/12 mm Hg. Durch einen "Linksherzkatheter" wurde der Nachweis einer korrigierten Transposition erbracht.

Im November 1961 Direktverschluß des gefensterten VSD. Eine Pulmonalstenose wurde nicht gefunden, der Gradient war nach Verschluß des Defektes nicht mehr nachweisbar. Glatter postoperativer Verlauf. Ein systolisches Geräusch konnte bei der Entlassung nicht mehr gefunden werden.

7. VSD + Aortenklappeninsuffizienz

H.-J.H. (EKK Nr.228), ♂, 19 Jahre. - Der Herzfehler wurde im 3. Lebensmonat festgestellt. Verzögertes Wachstum und erhebliche Leistungsminderung.

Befund: Hohe Blutdruckamplitude. Über dem 3. - 4. ICR linksparasternal lautes Systolikum und deutliches Schwirren, Diastolikum über der Basis.

EKG: Linkshypertrophie, intraventriculäre Leitungsstörung.

Röntgen: Linksverbreitertes Herz, Retrocardialraum etwas eingeengt.

Herzkatheter: Normale Druckwerte, Sondierung eines VSD
mit

mit Links-Rechts-Shunt.

Im Februar 1962 Direktverschluß des mittelgroßen VSD. Während der Operation Nachweis einer mäßig starken Aortenklappeninsuffizienz, die nicht korrigiert wurde. Der Verlauf war bis auf eine Unterlappenpneumonie, die mit Antibiotica erfolgreich behandelt werden konnte, komplikationslos. Bei der Entlassung gutes Befinden bei noch vorhandener Aorteninsuffizienz.

8. VSD + PH I

G.S. (EKK Nr.59), ♀, 16 Jahre. - Der Herzfehler war seit dem 4. Lebensjahr bekannt. Entwicklung und Wachstum normal. Erst seit 1958 zunehmende Leistungseinschränkung. Befund: Voussure cardiaque. Über dem 4. - 5. ICR links parasternal holosystolisches Preßstrahlgeräusch.

EKG: Vereinzelte Extrasystolen, Linkshypertrophie.

Röntgen: Prominenter Pulmonalbogen, vermehrte Lungengefäßzeichnung, Herz nach beiden Seiten verbreitert.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 65/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 60/34 mm Hg. Sondierung eines VSD mit einem Links-Rechts-Shunt-Volumen von 3,7 l/min. Im Dezember 1959 Direktverschluß des Defektes. Der Verlauf war unauffällig. Bei der Entlassung ließ sich das systolische Geräusch nicht mehr nachweisen. 3 Jahre nach der Operation war die Patientin voll leistungsfähig und hatte seitens des Herzens keinerlei Beschwerden (aus einem Brief der Eltern).

9. VSD + PH II

C.S. (EKK Nr.173), ♀, 11 Jahre. - Der Herzfehler wurde im 1. Lebensjahr festgestellt. Verzögertes Wachstum und deutliche Leistungseinschränkung. Wegen wiederholter kardialer Dekompensation Digitalis-Therapie erforderlich.

Befund: Voussure cardiaque. Systolisches Preßstrahlgeräusch im

im 3. - 5. ICR links parasternal.

EKG: Linkshypertrophie.

Röntgen: Linksverbreitertes Herz, betonter Pulmonalbogen, verstärkte Lungengefäßzeichnung.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 80/3 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 80/50 mm Hg. Sondierung eines VSD mit einem Links-Rechts-Shunt-Volumen von 3 l/min.

Im Mai 1959 Direktverschluß des gefensterten VSD. Komplikationsloser Verlauf. Bei einer Nachuntersuchung 2 1/2 Jahre später hatte sich die Gefäßzeichnung röntgenologisch deutlich zurückgebildet. Im EKG bestand noch ein inkompletter Rechtsschenkelblock, auskultatorisch ließ sich ein systolisches Restgeräusch über dem 4. ICR nachweisen. Das Mädchen hatte sich sehr gut erholt und war voll leistungsfähig.

10. VSD + PH III

A.K. (EKK Nr.85), ♂, 33 Jahre. - Der Herzfehler wurde erst im 14. Lebensjahr festgestellt. Zu diesem Zeitpunkt trat erstmalig eine Leistungseinschränkung auf, die im Laufe der Jahre so stark zunahm, daß der Patient völlig arbeitsunfähig wurde.

Befund: Über dem 2. - 4. ICR links parasternal holosystolisches Preßstrahlgeräusch.

EKG: Überlastung des rechten Vorhofes, Rechtshypertrophie und inkompletter AV-Block.

Röntgen: Aneurysmatisch erweiterter Conus pulmonalis, hochgradig verstärkte Hilus- und Gefäßzeichnung der Lungen. Herz nach beiden Seiten verbreitert.

Herzkatheter: Druck im rechten Ventrikel: 110/0 mm Hg, in der Arteria pulmonalis: 90/53 mm Hg. Die Sondierung eines VSD mit einem größeren Links-Rechts-Shunt und einem kleineren Rechts-Links-Shunt ergab das Bild einer schweren pulmonalen Hypertension.

Im

Im Mai 1960 Verschluß des großen Defektes durch Einnähen einer Teflon-Platte. wegen des technisch sehr schwierigen Eingriffes wurde eine lange Perfusionszeit (80 Minuten) benötigt. Unmittelbar nach der Operation hypotone Kreislaufinsuffizienz. Der Blutdruck ließ sich nur durch Gaben von vasoconstrictorischen Mitteln normalisieren. Nach einer vorübergehenden Besserung erfolgte am 2. postoperativen Tag der plötzliche Tod infolge eines Rechtsherzversagens (siehe auch Tab.15).

D. Spätergebnisse

Bei der Besprechung der Operationsergebnisse muß die besondere geographische Lage und politische Situation von Berlin erwähnt werden, durch die eine Anzahl von Nachuntersuchungen nicht möglich war. Tab.16 (siehe nächste Seite) zeigt eine Aufteilung der 72 Patienten nach der Lage ihres Wohnortes. So erklärt sich auch der relativ hohe Prozentsatz (23,8 %) der nicht erfaßten Fälle.

In Tab.17 (siehe nächste Seite) sind die Spätergebnisse von 63 Patienten aufgeschlüsselt, wobei die längste Beobachtungszeit 3 1/2 Jahre betrug.

Die einzige objektive Beurteilung der erzielten Ergebnisse liegt in der Beweisführung des gelungenen Defektverschlusses. Diese jedoch ist nur dann möglich, wenn bestehende Restshunts mittels Herzkatheter oder Farbstofftest (dye dilution) nachgewiesen werden. Solche Nachuntersuchungen waren aber aus den bereits erwähnten Gründen nicht möglich und hätten auch den Rahmen der vorliegenden Arbeit überschritten (SCHMUTZLER (74)).

Tab.16

Wohnort	Anzahl	%
West-Berlin	33	45,9
Ost-Berlin (und DDR)	28	38,9
Bundesrepublik Deutschland	9	12,5
Ausland	2	2,7
insgesamt	72	100,0

Tab.17

Ergebnisse der Nachuntersuchung	Anzahl	%
sehr gut	29	46,0
gut	12	19,1
mäßig	4	6,4
schlecht	3	4,7
keine Nachuntersuchung	15	23,8
insgesamt	63	100,0

Die in Tab.17 getroffene Einteilung der Spätergebnisse wurde folgendermaßen klassifiziert:

- Sehr gut:** Signifikante Zunahme der Leistungsfähigkeit im Vergleich zum Zustand vor der Operation (Zunahme der geistigen und körperlichen Kräfte, keine Beschwerden nach Belastung, volle Schul- bzw. Berufstauglichkeit, Leistungs-
sprt usw.).
Auskultatorisch: Verschwinden des systolischen Geräusches, evtl. funktionell bedeutungsloses Restgeräusch.
EKG: meistens normal.
Röntgen: deutlicher Rückgang der vermehrten Lungengefäßzeichnung. Normalisierung der Herz-
konfiguration.
In einzelnen Fällen: Durchführung der Farbstoffmethode ohne Shuntnachweis.
- Gut:** Zunahme der Leistungsfähigkeit, wie oben.
Auskultatorisch: Verschwinden des systolischen Geräusches, evtl. funktionell bedeutungsloses Restgeräusch.
EKG: Hypertrophie, evtl. Rechtsschenkelblock und intraventriculäre Erregungsstörungen.
Röntgen: gering vermehrte Lungengefäßzeichnung, Herzkonfiguration noch nicht normal.
- Mäßig:** Keine wesentliche Besserung der Leistungsfähigkeit (Belastungsdyspnoe, schultauglich, aber kein Sport, eingeschränkt berufsfähig).
Auskultatorisch: Verschwinden des systolischen Geräusches, evtl. funktionell bedeutungsloses Restgeräusch. Nach Belastung Tachycardie, evtl. kombiniert mit Arrhythmie.

MEG:

EKG: keine Änderung im Vergleich zum präoperativen Befund.

Röntgen: vermehrte Lungengefäßzeichnung, Herz nach beiden Seiten verbreitert.

Schlecht: Verdacht auf VSD-Rezidiv. Zustand wie vor der Operation, evtl. mit beginnender cardialer Dekompensation.

Diskussion

In der nachfolgenden Diskussion wird in der Reihenfolge der getroffenen Einteilung

1. präoperative Phase,
 2. operative Phase,
 3. postoperative Phase,
- jeder Abschnitt einzeln abgehandelt.

1. Präoperative Phase

Die Indikationsstellung zur operativen Korrektur eines VSD ist ein Problem, das auch heute noch sehr umstritten ist und diskutiert wird. Sie ist abhängig

- a. vom Alter und Allgemeinzustand des Patienten,
- b. von den Shuntverhältnissen und den daraus resultierenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Zu a. Allgemein geht heute die Forderung dahin, Patienten, die jünger als 2 Jahre sind, keiner totalen Korrektur zu unterziehen, da das Operationsrisiko in diesem Alter zu hoch ist. So hatten OCHSNER et al. (63) bei 31 Kindern, die jünger als 2 Jahre waren, eine Operationsmortalität von 42 %. Andere Autoren berichten über ähnliche Verhältnisse (LILLEHEI (47) 39 %, COOLEY (13) 39 %). Um der Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie entgegen zu wirken und das damit verbundene hohe Operationsrisiko einer späteren totalen Korrektur zu verringern, wird von verschiedenen Autoren als Palliativmaßnahme für Kinder unter 2 Jahren die Anlage einer "künstlichen Pulmonalstenose" vorgeschlagen. Dabei wird nach einer Methode von MULLER und DAMMANN (57), modifiziert nach MORROW et al. (56), ein ca. 1 cm breiter Nylonstreifen um die Pulmonalarterie geschlungen

geschlungen und, unter laufenden Druckkontrollen, so fest angezogen, daß der Druck in der Arteria pulmonalis nicht mehr als 30 % des Aortendruckes übersteigt (OCHSNER et al. (63)). Bei der nachfolgenden Korrekturoperation des VSD im Alter von 3 - 6 Jahren wird dann diese künstliche Pulmonalstenose wieder beseitigt. MORROW et al. (56) berichten von 13 Patienten, die nach diesem Palliativverfahren operiert wurden. Bei 12 Patienten war eine erhebliche Besserung im Befinden zu verzeichnen. Wenn auch größere statistische Erfahrungen bisher fehlen, scheint doch diese palliative Maßnahme zusammen mit der späteren totalen Korrektur die Überlebenschance dieser Kinder zu verbessern.

Der Allgemeinzustand des Patienten und der damit verbundene Schweregrad der Symptomatik beeinflussen ebenfalls die Indikationsstellung zur Operation. In Beantwortung der Frage, ob ein VSD, der keinerlei Beschwerden verursacht, operiert werden soll oder nicht, besteht eine deutliche Meinungsdiskrepanz. TAUSSIG (84), KIRKLIN (41), GROSSE-BROCKHOFF (34) u.a.m. vertreten die Auffassung, daß der Verschluß eines VSD ohne klinische Symptomatologie wegen des noch immer relativ hohen Operationsrisikos kontraindiziert sei. Im Gegenteil dazu fordern SLOAN et al. (77) die Korrektur jedes VSD, wobei die Autoren als Hauptargument die Gefahr der bakteriellen Endocarditis in die Diskussion bringen. SLOAN beobachtete unter 380 Patienten mit nicht operativ korrigiertem VSD 19 (5 %), die eine bakterielle Endocarditis hatten. 2 dieser Patienten starben infolge der Endocarditis und 3 weitere Patienten erwarben schwere Klapfenfehler. Auch BECU et al. (4) und NADAS (60) verweisen auf die Gefahr der bakteriellen Endocarditis. NADAS

NADAS betont aber gleichzeitig des Wert der anti=biotischen Therapie, die die Prognose dieses schwe=ren Leidens heute wesentlich verbessert hat. Bei sehr kleinen Defekten (z.B. ROGER), die in der Mehrzahl keine klinischen Symptome machen, soll außerdem die Möglichkeit eines spontanen Verschlus=ses, allerdings nur sehr selten und nur im Kindes=alter, bestehen (NADAS (60), WADE et al. (89)).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei Patien=ten mit einem VSD ohne klinische Symptomatologie mit der operativen Korrektur zumindest abgewartet werden kann, bis entweder ein optimales Operations=alter erreicht ist, oder bis sich die ersten Symp=tome zeigen. Dabei muß allerdings eine laufende cardiologische Beobachtung gewährleistet sein.

Zum Schluß sei noch auf das psychologische Moment bei Patienten mit einem VSD hingewiesen. Es wird immer wieder von Internisten und Pädiatern auf die bei einem Teil der Herzkranken gesteigerte psychische Labilität hingewiesen, die sich in sel=tenen Fällen bis zur Psychopathie steigern kann. In diesen Fällen wird die Indikation zur Operation auch von dieser Seite her beeinflußt werden (DRESSLER (21), SCHNUTZLER (74)).

Zu b. Von entscheidender Bedeutung für die Indikations=stellung zum Verschluß eines VSD sind die mittels Herzkatheter errechneten Shuntgrößen und -richtun=gen. Bei einem reinen VSD mit großem Links-Rechts-Shunt kommt es im Laufe der Zeit wegen des ver=mehrten Rezirkulationsvolumens zu einem Ansteigen des pulmonalen Druckes, das heißt, es bildet sich eine ständige Zunahme des peripheren Widerstandes
der

der Lungenstrombahn aus. Aus dem flußbedingten Hochdruck wird ein pulmonaler Widerstandshochdruck. Das pathologisch-anatomische Substrat dieser Gefäßveränderungen besteht zunächst in einer elastisch-muskulären Hypertrophie der Media, später in arteriosklerotischen Veränderungen der Intima (HAMPERL (35)). Es kommt dann allmählich zu einer Shunt-Umkehr, das heißt, das Blut fließt vom rechten Ventrikel in den linken Ventrikel. Diesen Tatsachen entspricht die von DuSHANE und KIRKLIN (23) getroffene Einteilung in:

1. VSD mit reinem Links-Rechts-Shunt,
2. VSD mit Wechselshunt ("bidirectional shunt"),
3. VSD mit Rechts-Links-Shunt (Cyanose).

Nach diesen Autoren ist die Operation bei Patienten der 3. Gruppe wegen der sehr hohen Mortalitätsrate absolut kontraindiziert. Auch die Patienten der 2. Gruppe sind mit einem hohen Operationsrisiko belastet. Gerade in diesen Fällen sind die diagnostischen Maßnahmen, einschließlich einer evtl. durchzuführenden Lungenbiopsie zur Erkennung des Grades der Gefäßveränderungen, von besonderer Bedeutung.

Dagegen fordert LILLEHEI (48), alle Patienten mit pulmonalem Hochdruck zu operieren. Er verweist auf die mit vielen Fehlerquellen behafteten Untersuchungsmethoden (z.B. bei der Berechnung des Shuntvolumens nach dem Fick'schen Prinzip). Außerdem betont er, daß es nicht möglich sei, sicher zu entscheiden, in wieweit die oben geschilderten Gefäßveränderungen nach einem Verschuß des VSD und dem damit möglicherweise verminderten Blutdurchfluß durch das Lungenarteriensystem nicht doch noch reversibel sind. Die Meinungen sind in der Literatur noch unterschiedlich, wenn auch die meisten Autoren

Autoren eine Operation eines cyanotischen VSD-Trägers ablehnen.

2. Operative Phase

Die bilaterale Thorakotomie ist heute zu Gunsten der medianen Sternotomie verlassen worden. Auf die Vorteile des letzteren Verfahrens wurde bereits eingegangen.

Unterschiedlich ist die Auffassung über die Wahl des Zuganges zum Ventrikelseptum. Es wird zwar meistens die Längsincision an der Vorderwand des rechten Ventrikels gewählt, jedoch befürworten verschiedene Autoren andere Zugangsmöglichkeiten. Dabei ist die Vorstellung einer weitgehenden Schonung der Ventrikelmuskulatur, besonders bei den Fällen mit pulmonalem Hochdruck, allen diesen Operateuren gemeinsam. So verweisen z.B. HUDSPETH et al. (37) auf die Vorteile des transatrialen Zuganges. Bei diesem Verfahren wird der rechte Vorhof kurz über der AV-Ebene quer eröffnet und das septale Segel der Trikuspidalis in der Nähe des Annulus zirkular durchtrennt. Das Verfahren gestattet nach Auffassung der Autoren einmal eine bessere Übersicht und vermeidet zum anderen die "deletaren" Folgen der Ventrikulotomie, die einem Infarkt gleichzusetzen sei. Außerdem gestattet der Zugang durch den Vorhof gleichzeitig den Verschluss eines evtl. zusätzlich bestehenden ASD. Der Nachteil dieser Technik besteht darin, daß trotz sorgfältigen chirurgischen Vorgehens eine Trikuspidalinsuffizienz auftreten kann. Diese Gefahr ist aber nach Angaben von HUDSPETH gering. Zum Zeitpunkt ihrer Veröffentlichung verfügten die Autoren aber erst über Erfahrungen bei 8 Patienten. In Diskussionsbeiträgen zu dieser Arbeit berichtet KAY (39) über ein Absinken der Mortalität in seinem Krankengut von 50 % auf 14,3 %. Diese Zahlen stellen Vergleiche der beiden Operationsverfahren bei

bei Patienten mit VSD mit schwerer pulmonaler Hypertonie dar. SPENCER (80) verweist ebenfalls auf die Vorteile dieser Technik, insbesondere beim Vorliegen anormal verlaufender Coronararterienäste, die bei der üblichen Ventrikulotomie hätten durchtrennt werden müssen. GERBODE (29) schlägt die Querinsision des rechten Ventrikels beim Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie vor. Er wies in Tierexperimenten nach, daß bei der Längsincision dieser Anteil der Ventrikelmuskulatur funktionell praktisch ausfällt, während sich die Muskelfasern nach Querdurchtrennung dem pulmonalen Hochdruck anpassen.

An unserer Klinik liegen keine Erfahrungen über die verschiedenen Techniken vor.

Die Verschlusstechnik eines VSD ist, wie schon ausgeführt wurde, nicht nur von der Größe des Defektes, sondern vor allem von seiner Lokalisation, Form und von dem zur Verfügung stehenden Myocardgewebe am Defektrand abhängig. KIRKLIN et al. (41) verschließen den hochsitzenden Defekt meistens mit einer Direktnaht. Die Defekte dicht unterhalb der Pulmonalklappe und die sog. Cushion-Defekte sind nach ihren Angaben meistens dreieckig und sollten deshalb immer plastisch verschlossen werden. Die im muskulären Anteil des Septum befindlichen Defekte (ROGER) sind in einfacher Weise durch eine Direktnaht zu verschließen.

Beim direkten Verschuß mittels Naht wird durch die von KIRKLIN angegebene Technik eine Verletzung des His'schen Bündels weitgehend vermieden (ZENKER (93)). Die Naht verläuft senkrecht zur Achse der Ausflußbahn des linken Ventrikels, wobei gelegentlich ein Teil des septalen Segels der Tricuspidalis mit verwendet werden kann. Dabei muß eine Verletzung der Aortenklappen, die durch den Defekt sichtbar sind, sorgfältig vermieden werden. Auf die Gefahr der Verletzung des Erregungsleitungssystems weisen auch

auch andere Autoren. So fordert z.B. GROSS (33), den VSD nur bei schlagendem Herzen zu verschließen, da nur so eine Verletzung des His'schen Bündels sofort erkennbar ist. SIRAK et al. (76) berichten von 35 Patienten, bei denen es zu keinen Blockerscheinungen als Folge der von ihnen verwandten Nahttechnik gekommen war. Die Nähte wurden parallel zum Rand des Defektes gestochen, wobei eine Naht die andere kreuzte und die sich gegenüber liegenden Fäden geknotet wurden. ROBICSEK et al. (68), DOBBELL et al. (19) u.a.m. haben sich ebenfalls mit diesen Problemen auseinander gesetzt und entsprechende Nahttechniken entwickelt.

Während zum plastischen Verschluß eines VSD früher meistens Ivalon verwendet wurde, wird heute Teflon als Mittel der Wahl bevorzugt. In klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen hat EDWARDS (24) die Vorteile des Teflon gegenüber Ivalon nachgewiesen:

Ivalon: Leichtes Ausreißen der Nähte, Gefahr der Thrombosierung und Calcifizierung des Transplantates, höhere bakterielle Infektionsgefährdung und schnelle Abnutzungserscheinungen ("Materialermüdung").

Teflon: Die Nähte halten besser und die Gefahren einer Thrombosierung sowie einer bakteriellen Infektion sind wegen der Porosität des Materials geringer. Bessere Einheilung durch schnelles Bedecken der Prothese mit einer Neo-Intima. Die Abnutzungsgefahr ist gering.

Eine endgültige Aussage über die Brauchbarkeit von Kunststoffen wie Teflon und Dacron wird erst nach einer längeren Beobachtungszeit gemacht werden können.

In diesem Zusammenhang muß auch auf die Möglichkeit einer malignen Degeneration bei Kunststoffimplantation hingewiesen werden (Kunststoff-Sarkom) (LINDER et al. (50)).

In

In Tierversuchen konnten bisher durch alle Kunststoffe, also auch durch Teflon und Dacron, Sarkome erzeugt werden (OTT et al. (64)), wobei die Malignität proportional der Konsistenz des Materials zunimmt. Es ist zu erwarten, daß poröse Kunststoffe, wie z.B. gewebtes oder gestricktes Dacron und Teflon, eine geringere blastogene Potenz aufweisen, als weniger poröse Kunststoffe. Trotzdem sollte gerade wegen des meist jugendlichen Alters der Patienten eine strenge Indikation für die Verwendung von plastischem Kunststoffmaterial gestellt werden. Bisher konnten noch keine bösartigen Geschwulste nach Kunststoffimplantation am Menschen beobachtet werden. Stellt man die für den Menschen wahrscheinliche Tumorlatenzzeit von 15 - 20 Jahren der bisherigen Verwendungszeit von Kunststoffen, die noch relativ kurz ist, gegenüber, so ist verständlich, daß Endgültiges noch nicht ausgesagt werden kann.

Eine sehr gefährliche, während der Operation auftretende Komplikation, ist die Luftembolie. Ihre Häufigkeit wird in der Literatur zwischen 2,8 - 6,8 % angegeben.

Die Ursache postoperativ auftretender cerebraler Erscheinungen, die von Somnolenz bis zu Konvulsionen (meistens Krampfanfälle vom Jackson-Typ) reichen können, kann nach EHRENHAFT (25) oft nicht eindeutig geklärt werden. Am wahrscheinlichsten ist aber ein Embolisationsgeschehen. (Luftembolie, Embolien durch Fibrinthromben, Embolien durch Entschäumungsmittel (Antifoam)). Von den 10 Patienten des Autors (6,2 %), die nach der Operation cerebrale Komplikationen aufwiesen, starb nur einer, während die anderen sich im Laufe von Tagen, Wochen oder Monaten erholten. EHRENHAFT weist auf die Abhängigkeit der Embolie von der Dauer des Korrekturingriffes hin. Bei allen 10 Patienten hatte die Operation länger als 28 Minuten gedauert.

Zur Vermeidung einer Luftembolie werden verschiedene Maßnahmen vorgeschlagen:

1. Einführen eines Plastikschauches durch die Herzspitze in den linken Ventrikel zur Aspiration von Luft aus dem Ventrikel (GIBBON (31)). Dieses Verfahren ist auch an unserer Klinik angewandt worden.
2. Vor Verschuß der Ventrikulotomiewunde Überschwemmen des ganzen Thoraxraumes mit Ringer-Lösung (NICHOLS (61)). Diese Methode dient nur zur Vermeidung von Luftembolien in der Arteria pulmonalis und verhindert nicht die Embolisierung von Luft aus dem linken Ventrikel in den Systemkreislauf.
3. Injektion bzw. Insufflation von CO_2 in die Brusthöhle zur Verdrängung der Luft.
4. Retrograde Coronarperfusion durch den Sinus coronarius (LILLEHEI (49)).

Wie CALLAGHAN et al. (9) glauben auch wir, daß die Luftembolie meistens eine Folge technischer Fehler ist, die sich durch die exakte Entlüftung der linken Herzkammer vermeiden läßt.

3. Postoperative Phase

Die Notwendigkeit einer sorgfältigen postoperativen Überwachung des operierten "Herzpatienten" wird von den meisten Autoren in der diesbezüglichen Literatur unterstrichen, wobei dem Flüssigkeitsersatz und dem Säure-Basen-Haushalt besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird.

CALLAGHAN (9) z.B. berichtet von 3 Todesfällen (1,2 %), deren Ursache eine nicht ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz war. Auch GROSS (33) fordert eine genaue Messung des Flüssigkeitsverlustes und einen entsprechenden Ersatz. Daß darüber hinaus routinemäßig laufende Bestimmungen von Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt im Blut, des pH und

und des Standardbicarbonates auch in den ersten postoperativen Tagen gemacht werden müssen, ist heute eine allgemein vertretene Ansicht.

Unter den auftretenden Komplikationen stehen Blutung, Infektionen der Wunde und infektiöse pulmonale Affektionen ihrer Bedeutung wegen auch heute noch an erster Stelle.

Die Neutralisation des Heparins im Perfusionsblut durch entsprechende Antidots wie Protaminsulfat, Protaminchlorid und Polybrene bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten. Nachblutungen, die auf mangelnde Neutralisation des Heparins zurückzuführen sind, kommen praktisch kaum vor und sind auch von uns niemals beobachtet worden.

Die nach Herzoperationen mit Hilfe des EKK nicht selten beobachteten Blutungen können einmal als Folge einer Gerinnungsstörung auftreten oder auch als sog. "chirurgische Blutungen" vorkommen. Nach MARX (52) wird eine diffuse Nachblutung infolge von Störungen des Blutgerinnungsmechanismus in der Literatur zwischen 3 - 50 % angegeben. Der durch die Bluttraumatisation bedingte Abfall der Thrombocyten (Thrombocytensturz) erreicht nur sehr selten die kritische Grenze von 40 000 bis 50 000 - auch nach stundenlangen Perfusionen -, um dann für eine Blutung verantwortlich zu sein. An unserem gesamten Krankengut von 230 Patienten wurde der größte Thrombocytenabfall mit 64 000 nach Beendigung der Operation bei einem Patienten beobachtet, ohne daß eine Blutungsfolge eintrat.

Dagegen ist die durch eine Fibrinolyse bedingte Blutung von besonderer Bedeutung und steht auch heute noch im Mittelpunkt der Diskussion. Gemessen an Fibrinogenspiegel, Thrombelastogramm und Thrombinzeit findet sich nach längeren Perfusionen sehr häufig eine fibrinolytische

Aktivität

Aktivität, ohne daß dies eine Blutung zur Folge haben muß (KRÜGER (44), RÜCKER (71), THIES (85)). Tritt aber eine solche fibrinolytisch bedingte Blutung auf, so ist diese therapeutisch nur schwer zu beheben. Hohe Gaben von Fibrin (bis zu 15 g täglich) und ϵ -Aminocapronsäure sowie hohe Gaben von Trasylol können gelegentlich die Blutung beseitigen.

Nach unserer Erfahrung trat die Anzahl der durch Gerinnungsstörungen verursachten Blutungen hinter den "chirurgischen" Blutungen deutlich zurück (KRÜGER (44)). Bei den durch das Operationstrauma ausgelösten Blutungen, wie z.B. aus den Nahtstellen des Ventrikels und des Vorhofes, aus Coronar- und Intercostalarterien, kann die rechtzeitig durchgeführte Rethorakotomie einzig und allein lebensrettend sein. Einen Anhalt für den Blutverlust gibt die Menge des aus den Thoraxdrainagen abgesaugten Blutes. Übersteigt der Blutverlust 300 ml/h, sollte die Rethorakotomie nicht hinausgezögert werden. Die Zahl der chirurgischen Blutungen läßt sich ebenfalls mit der zunehmenden Operationserfahrung weitgehend reduzieren.

Eine weitere, sehr ernst zu beurteilende Komplikation ist die Wundinfektion. Schwere Wundinfektionen können das Ergebnis einer erfolgreichen Herzoperation zunichte machen. Mediastinitis und Sepsis sind auch heute noch von fataler Wirkung. Daß diese Komplikationen nur bedingt von der chirurgisch-technischen Erfahrung abhängig zu sein scheinen, zeigt eine Veröffentlichung von KLINNER (42). In einem Krankengut von 500 mit der Herz-Lungen-Maschine operierten Patienten, die in 2 Vergleichsgruppen zu je 250 aufgeteilt wurden, konnten die Wundinfektionen gegenüber anderen Komplikationen nicht reduziert werden. Die von KLINNER gemachten Beobachtungen stehen jedoch im Gegensatz zu unseren Erfahrungen (Tab.12).

Bei der Aufschlüsselung der Bakteriologie von Wundinfektionen nach Herzoperationen finden sich auch hier vorwiegend durch Staphylococcen ausgelöste Wundheilungsstörungen. Demgegenüber treten die Infektionen der Coli-gruppe, Pyocyaneus, Streptococcen und Proteus deutlich in den Hintergrund (KRAETZSCHEL (43), RÜCKER et al. (72)).

Die pulmonalen Komplikationen waren zu Beginn der intra-cardialen Chirurgie sehr häufig (BÜCHERL et al. (8)). Mit zunehmender Verbesserung der postoperativen Nachbehandlung (Kontrolle der Atmung, Antibiotica usw.) und nach Anwendung der medianen Sternotomie konnte ein deutliches Absinken dieser Komplikationen erreicht werden.

Nierenfunktionsstörungen nach offenen Herzoperationen mit Hilfe des EKK sind selten und meistens nur unbedeutend. So sind die leichten Ausscheidungsstörungen im Sinne einer flüchtigen Oligurie keine ernst zu nehmende Komplikation. Durch Elektrolyt- und Flüssigkeitersatz konnten diese Störungen weiter vermindert werden.

Die echte Anurie dagegen ist ein sehr schweres Krankheitsbild und führt meistens zum Tode des Patienten. Bei den insgesamt 230 durchgeführten Herzoperationen mit Hilfe einer Herz-Lungen-Maschine konnten wir bei einem jungen Patienten mit Fallot'scher Tetralogie eine Anurie infolge hoher Hämolysebildung beobachten, die trotz mehrfach durchgeführter Dialysen am 9. postoperativen Tag zum Exitus führte.

GROSS (33) beobachtete bei einem Teil seiner Patienten am 1. postoperativen Tag hämorrhagisch gefärbten Urin, als dessen Ursache einer vermehrte Hämolyse vermutet wurde. Diese Erscheinungen bildeten sich jedoch innerhalb des 2. oder 3. Tages nach der Operation zurück.

Es scheint, daß die Hämolysebildung eine besondere Rolle in der Frage der Nierenfunktionsstörungen, die bis zur Anurie gehen können, spielt. Durch Verbesserung der Herz-Lungen-Maschinen kann das maschinelle Bluttrauma heute sehr gering gehalten werden.

Bei Durchsicht der Literatur findet sich eine weitgehende Annäherung der Zahlen betreffs des Auftretens eines VSD-Rezidivs. SLOAN et al. (78) berichten über eine Rezidivquote von 5,4 %, wobei keiner ihrer Patienten älter als 2 Jahre alt war. KIRKLIN et al. (41) beobachteten ein Absinken der Rezidive von 33 % auf 4 % in Abhängigkeit zur chirurgischen Erfahrung. Andere Autoren berichten über ähnliche Ergebnisse: SIRAK (76) 3,8 %; CALLAGHAN (10) 2,2 % u.a.m. CALLAGHAN fordert, die Reoperation so früh wie irgend möglich durchzuführen (innerhalb der 1. - 3. postoperativen Woche), da wegen der erneut notwendigen Bluttransfusion die Gefahr der Antikörperbildung und des damit möglichen anaphylaktischen Schockgeschehens dann noch gering sei. Diese Forderung ist selbstverständlich nur dann erfüllbar, wenn das Rezidiv rechtzeitig erkannt wird. Bei den 3 von uns operierten Patienten mit einem VSD-Rezidiv erfolgte der 2. Eingriff 4 Monate bzw. 2 und 4 Jahre nach der 1. Korrektur. Alle 3 Operationen verliefen völlig komplikationslos. MARCH et al. (51) berichten von 7 Patienten, die nach einem Zeitraum von 4 1/2 Wochen bis zu 6 Monaten nachoperiert wurden und von denen 5 überlebten. Die Verfasser verschlossen daraufhin jeden Defekt direkt mit einer zusätzlichen Dacronplastik.

Während die Mortalität in den ersten Jahren der offenen Herzchirurgie überall sehr hoch war, ist sie mit zunehmender chirurgischer Erfahrung und technischen Verbesserungen der Herz-Lungen-Maschinen stark abgesunken. Die Korrektur eines reinen VSD ist heute mit einem nur geringen Operationsrisiko behaftet. Die Gesamtmortalität von

12,2 %

12,2 % an unserer Klinik deckt sich mit den Angaben anderer Autoren aus den letzten Jahren: SLOAN (77) 11,3 %; KLINNER (42) 16,1 %; BAHNSON (2) 12,0; DERRA (17) 14,3 %. Die Mortalität ist weiterhin abhängig vom Alter des Patienten und vom Schweregrad seiner Erkrankung, wobei der pulmonalen Hypertension besondere Bedeutung zukommt. Mit Zunahme der Erfahrung konnten KIRKLIN et al. (41) die Mortalität im Laufe der Jahre von 27 % auf 9 % senken. In einer Publikation aus dem Jahre 1957 (!) berichten LILLEHEI et al. (47) zwar noch von einer Gesamtmortalität von 29 % nach Korrektur eines VSD, bei "idealen Patienten" (über 2 Jahre alt und nur geringe pulmonale Hypertonie) betrug die Mortalität nur 6,8 %.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Korrektur eines reinen VSD heute keine großen chirurgischen und technischen Schwierigkeiten mehr bietet, daß sich jedoch das Operationsrisiko mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung proportional steigert. Mit dieser Feststellung schließt sich der Kreis, der mit der Indikationsstellung beginnt und in dessen Zentrum die große Verantwortung steht, die der Internist und Pädiater, vor allem aber der Chirurg mit seiner "Mannschaft" für den Patienten tragen und die ihnen niemand abnehmen kann.

Zusammenfassung

An der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin wurden in der Zeit vom 18.10.1958 - 13.2.1962 insgesamt 74 Patienten mit einem Ventrikelseptumdefekt (VSD) operiert. Sämtliche Operationen wurden mit Hilfe des Extrakorporalen Kreislaufs (EKK) durchgeführt: bei 38 Patienten kam der modifizierte Sieb-Oxygenator (GIBBON-MARK), bei den übrigen 36 Patienten der rotierende Scheiben - Oxygenator (KAY-CROSS) zur Anwendung.

Es wurden Patienten mit einem reinen VSD operiert (54 %), ferner solche mit zusätzlichen, korrigierbaren Mißbildungen (28,5 %) und Patienten mit pulmonaler Hypertension Grad I - III (17,5 %). Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Operation 1 Jahr, der älteste 33 Jahre alt. Es wurden 35 weibliche und 39 männliche Patienten operiert.

Alle Patienten wiesen präoperativ zum Teil erhebliche Leistungseinschränkung, Belastungsdyspnoe und -tachycardie auf, bei Kleinkindern fanden sich außerdem häufig rezidivierende Bronchitiden. In den meisten Fällen waren charakteristische Veränderungen im Phonocardiogramm, EKG und Röntgenbild nachweisbar, außerdem wurde bei allen Patienten ein Herzkatheter durchgeführt.

Alle Patienten wurden unter normothermen Bedingungen operiert und perfundiert. Die Eröffnung des Brustkorbes erfolgte bei 5 Patienten (6,8 %) durch bilaterale Thorakotomie, bei den restlichen 69 (93,2 %) durch mediane Sternotomie.

In den meisten Fällen lag der VSD im oberen Anteil des membranösen Septum und hatte einen Durchmesser von 5 - 15 mm. Die Verschlusstechnik hing von Größe, Form und umgebendem Gewebe ab: 72,2 % der Defekte wurden direkt verschlossen, 27,8 % durch Einsetzen einer Kunststoffprothese. Bei

Bei 4 Patienten (5,8 %) wurde der pharmakologische Herzstillstand mit Kaliumcitrat angewandt, in den restlichen Fällen der anoxische Herzstillstand durch Abklemmen der Aorta.

Von den intraoperativ auftretenden Komplikationen fanden sich am häufigsten (28,4 %) Herzrhythmusstörungen und Kammerflimmern, die alle durch Herzmassage und Defibrillation oder durch Anlage eines Pacemakers behoben werden konnten. In 6,8 % der Fälle traten cerebrale Luftembolien auf, die ebenfalls alle reversibel waren.

Als häufigste postoperative Komplikation fand sich die Wundinfektion mit 25,7 %, es folgten die Rhythmusstörungen in Form eines partiellen oder totalen Blocks mit 17,7 % und Pneumonien mit 6,8 %.

Bei 3 Patienten kam es zu einem Rezidiv, das einen zweiten Eingriff erforderlich machte.

Die Gesamtmortalität betrug 12,2 %. Bei Patienten mit einem reinen VSD betrug die Mortalität 7,5 %. Zusätzlich korrigierte Mißbildungen erhöhten das Operationsrisiko nicht, dagegen war die Mortalität in den Fällen, bei denen bereits eine pulmonale Hypertension vorlag, mit 75 % sehr hoch.

Die Auswertung der Spätergebnisse konnte im Rahmen dieser Arbeit nur begrenzt erfolgen, wobei die geographische und politische Lage von West-Berlin berücksichtigt werden mußte. In 15 Fällen (23,8 %) fand keine Nachuntersuchung statt. Bei 29 Patienten (46 %) hatte der Verschluß des VSD zu einer wesentlichen Besserung des Allgemeinzustandes geführt, in 19 % der Fälle war das Ergebnis ebenfalls gut. Nur bei 7 Patienten (11,2 %) war keine wesentliche Besserung zu verzeichnen.

Auf Grund der vorliegenden Ergebnisse ist - bei entsprechendem Beschwerdekomples - die Indikation zur operativen Korrektur eines VSD gegeben.

Literatur

1. ALLEN, P.; C.W. LILLEHEI: Use of Induced Cardiac Arrest in Open Heart Surgery.
Minnesota Med.: 40, 672, 1957
2. BAHNSON, H.T.; F.C. SPENCER; B. LANDTMAN; M.D. WOLF;
H.B. TAUSSIG; C.A. NEILL: Surgical Treatment
and Follow-up of 147 Cases of Tetralogy of
Fallot treated by Correction.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 44, 4, 1962
3. BAILEY, C.P.: Surgery of the Heart.
Philadelphia, Lea & Febiger, 1955
4. BECU, L.M.; R.S. FONTANA; J.W. DUSHANE; J.W. KIRKLIN;
H.B. BURCHELL; J.E. EDWARDS: Anatomic and
Pathologic Studies in Ventricular Septal
Defect.
Circulation: 14, 3, 349, 1946
5. BING, R.J.; L.D. VANDAM; F.D. GRAY jr.: Physiologi-
cal Studies in Congenital Heart Disease.
Bull. Johns Hopkins Hosp.: 80, 107, 1947
6. BÜCHERL, E.S.; B. HÖLSCHER; G. HORKENBACH; O. JUST;
F. LINDER; K.J. SCHMUTZER; W. SCHÜTZ; M. TREDE;
H. WINZER: Erste klinische Erfahrungen mit
der Anwendung eines künstlichen Herz-Lungen-
Systems.
Chirurg: 30, 3, 97, 1959
7. BÜCHERL, E.S.; F. LINDER; G. RÜCKER; K.J. SCHMUTZER:
Intracardiale Chirurgie mit Hilfe des extra-
korporalen Kreislaufs. Erfahrungen bei 120
Operationen.
Langenbecks Arch. klin. Chir.: 294, 379, 1960

8. BÜCHERL, E.S.; F. LINDER; K.J. SCHMUTZER; W. SCHÜTZ:
Komplikationen nach intracardialen Eingriffen
mit extrakorporalem Kreislauf.
Chirurg: 31, 147, 1960
9. CALLAGHAN, J.C.; J. DEPRES; R. BENVENUTO: A Study
of the Causes of 60 Deaths following Cardio=
pulmonary Bypass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 42, 4, 1961
10. CALLAGHAN, J.C.; J. DVORKIN; D. BUCHANAN: Reopera=
tion for Disruption of Repair of Interventri=
cular Septal Defect.
A. M. A. Arch. of Surg.: 78, 5, 755, 1959
11. CAMPBELL, M.: Place of Maternal Rubella in the
Aetiology of Congenital Heart Disease.
Brit. Med. J.: 1, 691, 1961
12. CASTELLANOS, A.; R. PEREIRAS; A. GARCÍA: La angio=
cardiografia radio-opaca.
Arch. Soc. estud. clin. Habana: 31, 9, 1937
13. COOLEY, D.A.: zitiert nach MORROW, A. et al. (56)
14. Cournand, A.; J.S. Baldwin; A. Himmelstein: Cardiac
Catheterization in Congenital Heart Disease:
A Clinical and Physiological Study in Infants
and Children.
New York, Commonwealth Fund 1949
15. Crafoord, C.; B. Norberg; Å. Senning: Clinical
Studies in Extracorporeal Circulation with
a Heart-Lung-Machine.
Acta chir. scand.: 112, 220, 1957
16. Derra, E.: Über die operative Korrektur von Herz=
fehlern mittels der Herz-Lungen-Maschine.
Schweiz. Med. Wschr.: 90, 97, 1960

17. DERRA, E.; E. FERREIRS; H. GRÖLKINGER; B. LÖHR;
F. LOOGEN; J. SYKOSCH: Zur Klinik und operativen Behandlung des Ventrikelseptumdefektes.
Dtsch. med. Wschr.: 85, 634, 1960
18. DEXTER, L.: Venous Catheterization as a Diagnostic Aid in Patent Ductus Arteriosus, Tetralogy of Fallot, Ventricular Septal Defect, and Auricular Septal Defect.
J. Clin. Investigation: 26, 547, 1947
19. DOBELL, A.R.C.; J.H. SCOTT; R.F.P. CRONIN; E.A.S. REID: Surgical Closure of Interventricular Septal Perforation Complicating Myocardial Infarction.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 43, 6, 1962
20. DOYEN, E.: Chirurgie des malformations congenitales ou acquises du cœur.
Presse méd.: 21, 860, 1913
21. DRESSLER, F.: persönliche Mitteilung
22. DUBOST, Ch.; P. BLONDEAU: 167 interventions à cœur ouvert sous circulation extracorporelle sur cardiopathie congenitale.
Presse méd.: 67, 1965, 1959
23. DuSHANE, J.W.; J.W. KIRKLIN: Selection for Surgery of Patients with Ventricular Septal Defect and Pulmonary Hypertension.
Circulation: 21, 13, 1960
24. EDWARDS, W.S.: Reconstruction of the Cardiac Septa and Right Ventricular Outflow Tract with Teflon Patches.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 41, 5, 1961

25. EHRENHAFT, J.L.; M.A. CLAMAN: Cerebral Complications of Open-Heart Surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 41, 4, 1961
26. EISENMENGER, V.: Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens.
Z. klin. Med.: 32, 1, 1897
27. FLAMM, P.: Die pränatalen Infektionen des Menschen.
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1959
28. GALLAVARDIN, C.: zitiert nach GROSSE-BROCKHOFF, F.
et al. (34)
29. GERBODE, F.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von HUDSPETH, A. (37)
30. GIBBON, J.H. jr.: Application of a Mechanical Heart and Lung Apparatus to Cardiac Surgery.
Minnesota Med.: 37, 171, 1954
31. GIBBON, J.H. jr.: zitiert nach NICHOLS, H.T. et al. (61)
32. GOERTTLER, K.: Morphogenetische Prinzipien bei der Entstehung der konnatalen Kardiopathien.
Acta Tertii Europaei de Cordis Scientia Conventus, Roma 1960
33. GROSS, R.E.: Open-Heart Surgery for Repair of Congenital Defects.
New England J. Med.: 260, 1047, 1959
34. GROSSE-BROCKHOFF, F.; F. LOOGEN; A. SCHAEDE: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen.
Handbuch der Inneren Medizin: 4, 9, Teil 3
35. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

36. HÖLSCHER, B.: Tierexperimentelle Untersuchungen
zum künstlichen Herzstillstand.
Langenbecks Arch. klin. Chir.: 300, 634, 1962
37. HUDSPETH, A.S.; A.R. CORDELL; J.H. MEREDITH; F.R.
JOHNSTON: An Improved Transatrial Approach
to the Closure of Ventricular Septal Defects.
J. Thorac. Cardivasc. Surg.: 43, 2, 1962
38. JULIAN, O.C.; M. LOPEZ-BELIO; W.S. DYE; H. JAVID;
W.J. GROVE: The Median Sternal Incision in
Intracardiac Surgery with Extracorporeal Cir-
culation: A General Evaluation of its Use in
Heart Surgery.
Surgery: 42, 4, 1957
39. KAY, J.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von
HUDSPETH, A.S. et al. (37)
40. KIRKLIN, J.W.; D.E. DONALD; H.G. HARSHBARGER; P.S.
HETZEL; H.J.C. SWAN; R.T. PATRICK; E.H. WOOD:
Studies in Extracorporeal Circulation: I. Ap-
plicability of GIBBON-Type-Oxygenator to
Human Intracardiac Surgery. 40 Cases.
Ann. Surg.: 144, 2, 1956
41. KIRKLIN, J.W.; D.C. McGOON; J.W. DuSHANE: Surgical
Treatment of Ventricular Septal Defect.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 40, 6, 1960
42. KLINNER, W.; A. SCHAUDIG; F. SEBENING: Ergebnisse
bei 500 mit der Herz-Lungen-Maschine operier-
ten Herzfehlern.
Langenbecks Arch. klin. Chir.: 302, 91, 1963
43. KRAETZSCHEL, W.: Frühinfektionen nach Herzopera-
tionen.
Diss. Aug. 1963 (im Druck)

44. KRÜGER, B.J.: Hämostasetherapie in der Chirurgie unter besonderer Berücksichtigung des extrakorporalen Kreislaufs bei Operationen am Herzen. - Symposion der II. Med. Univ. Klinik Frankfurt/Main. "Therapie der hämorrhagischen Diathesen". Oktober 1961
45. LAM, C.R.; T. GAHAGAN; C. MOTA; E. GREEN: Induced Cardiac Arrest (Cardioplegia) in Open Heart Surgical Procedures.
Surgery: 43, 1, 1958
46. LILLEHEI, C.W.; M. COHEN; H.E. WARDEN; R.L. VARCO: The Direct-Vision Intracardiac Correction of Congenital Anomalies by Controlled Cross-Circulation. - Results in 32 Patients with Ventricular Septal Defects, Tetralogy of Fallot, and Atrioventricularis Communis Defects.
Surgery: 38, 11, 1955
47. LILLEHEI, C.W.; H.E. WARDEN; R.A. DeWALL: Cardio-pulmonary Bypass in Surgical Treatment of Congenital or Acquired Cardiac Disease.
A.M.A. Arch. Surg.: 75, 6, 928, 1957
48. LILLEHEI, C.W.: zitiert nach DuSHANE, J.W. et al.
(23)
49. LILLEHEI, C.W.: zitiert nach NICHOLS, H.T. et al.
(61)
50. LINDER, F.; J. VOLLMAR; W. SCHMITZ: Klinische Erfahrungen bei 350 alloplastischen Gefäßersatzoperationen.
Dtsch. med. Wschr.: 88, 15, 766, 1963

51. MARCH, H.W.; F. GERBODE; H.N. HULTGREN: The Reopened Ventricular Septal Defect. - A Syndrome Following Unsuccessful Closure of Interventricular Septal Defect Particular in Association with Infundibular Stenosis. Circulation: 24, 2, 250, 1961
52. MARX, R.; H. BORST: zitiert nach KRÜGER, B.J. (44)
53. MEESSEN, H.: zitiert nach GOERTTLER, K. (32)
54. MELROSE, A.: zitiert nach BÜCHERL, E.S. et al. (6)
55. van MIEROP, L.H.S.; R.D. ALLEY; H.W. KAUSEL; A. STRANAHAN: The Anatomy and Embryology of Endocardial Cushion Defects. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 43, 1, 1962
56. MORROW, A.; N.S. BRAUNWALD: The Surgical Treatment of Ventricular Septal Defect in Infancy. - The Technic and Results of Pulmonary Artery Constriction. Circulation: 24, 1, 34, 1961
57. MULLER, W.H. jr.; J.F. DAMMANN jr.: The Treatment of Certain Congenital Malformations of the Heart by the Creation of Pulmonic Stenosis to reduce Pulmonary Hypertension and Excessive Pulmonary Blood Flow. Surg. Gyn. & Obst.: 95, 213, 1952
58. MURRAY, G.: Closure of Defects in Cardiac Septa. Ann. Surg. 128, 843, 1948
59. MUSTARD, W.T.; R.D. KEITH: A Surgical Approach to Transposition of the Great Vessels with Extracorporeal Circuit. Surgery: 36, 39, 1954

60. NADAS, A.S.: Pediatric Cardiology.
W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London,
1957
61. NICHOLS, H.T.; D.P. MORSE; T. HIROSE: Coronary
and other Air Embolization Occuring During
Open Cardiac Surgery.
Surgery: 43, 2, 236, 1958
62. NIEDNER, F.S.: Die Chirurgie des Herzens und der
großen Gefäße. Kardiovaskuläre Chirurgie.
Aus: Klinische Chirurgie für die Praxis
(O. DIEBOLD, H. JUNGHANNS, L. ZUCHSCHWERDT),
II, 674 - 950. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
1961
63. OCHSNER, J.L.; D.A. COOLEY; D.G. McNAMARA; A. KLINE:
Surgical Treatment of Cardiovascular Anomalies
in 300 Infants younger than One Year of Age.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 43, 2, 1962
64. OTT, G.; J. VOLLMAR; G. HIERONYMI: zitiert nach
LINDER, F. et al. (50)
65. PAEPRER, H.: persönliche Mitteilung
66. POLANI, P.E.; M. CAMPBELL: An Aetiological Study
of Congenital Heart Disease.
Ann. Human Genetics: 19, 209, 1955
67. REHN, L.: zitiert nach R. STICH - K.H. BAUER: Lehr=
buch der Chirurgie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg,
1958
68. ROBICSEK, F.; P.W. SANGER; F.H. TAYLOR: The Repair
of Ventricular Septal Defect: A Technical Modi=
fication for the Prevention of Recurrence and
Heart Block.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 41, 6, 1961

69. ROGER, H.: Recherches cliniques sur la communication congenitale des deux cœurs, par inocclusion du septum interventriculaire.
Bull. Acad. Méd. de Paris: 8, 1074, 1879
70. von ROKITANSKY, K.: Die Defecte der Scheidewände des Herzens.
Wilh. Braumüller, Wien 1875
71. RÜCKER, G.: persönliche Mitteilung
72. RÜCKER, G.; H. GÖPEL; W. SCHÜTZ: Bakterielle Wundheilungsstörungen nach septischen und bedingt aseptischen Operationen.
Chirurg: 31, 152, 1960
73. SCHMUTZER, K.J.; S.A. MARABLE; E. RASCHKE; J.V. MALONEY jr.; W.P. LONGMIRE jr.: Zur Problematik des extrakorporalen Kreislaufs.
Langenbecks Arch. klin. Chir.: 290, 64, 1958
74. SCHMUTZLER, H.: persönliche Mitteilung
75. SELZER, A.: Defect of the Ventricular Septum.
Arch. Int. Med.: 84, 798, 1949
76. SIRAK, H.D.; C.V. MECKSTROTH: The Prevention of Heart Block in the Surgical Repair of Interventricular Septal Defect.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 39, 2, 1960
77. SLOAN, H.; J.D. MORRIS; J. MACKENZIE; A. STERN: Open Heart Surgery. Results in 600 Cases.
Thorax: 17, 128, 1962
78. SLOAN, H.; J. MACKENZIE; J.D. MORRIS; A. STERN; J. SIGMAN: Open Heart Surgery in Infancy.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.: 44, 4, 1962

79. SOUTTAR, H.S.: Surgical Treatment of Mitral Stenosis.
Brit. Med. J.: 2, 603, 1925
80. SPENCER, F.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von
HUDSPETH, A.S. et al. (37)
81. SPITZER, A.: Über den Bauplan des normalen und miß-
gebildeten Herzens.
Virchow Arch.: 243, 81, 1923
82. SWAN, C.: Rubella in Pregnancy as an Aetiological
Factor in Congenital Malformation, Stillbirth,
Miscarriage, and Abortion.
J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp.: 56, 341, 1949
83. SWAN, H.; R.W. VIRTUE; S.G. BLOUNT; L.T. KIRCHNER:
Hypothermia in Surgery.
Ann. Surg.: 142, 3, 382, 1955
84. TAUSSIG, H.B.: Congenital Malformations of the Heart.
New York, Commonwealth Fund, 1947
85. THIES, H.A.: Postoperative Blutgerinnungsstörungen
im Zusammenhang mit Transfusionen und Infusionen.
Zbl. Chir.: 86, 1211, 1961
86. TÖNDURY, G.: Entwicklungsmechanik des Herzens.
Verhandlg. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.
Bad Nauheim, 1957
87. TUFFIER, T.: État actuel de la chirurgie intratho-
racique.
Tr. Internat. Méd. Congr., London, 1913
88. VOSSSCHULTE, G.: zitiert nach GROSSE-BROCKHOFF, F.
et al. (34)

89. WADE, G.; J.P. WRIGHT: Spontaneous Closure of Ventricular Septal Defects.
Lancet: I, 7284, 1963
90. WARDEN, H.E.; R.A. DeWALL; M. COHEN; R.L. VARCO; C.W. LILLEHEI: A Surgical-Pathologic Classification for Isolated Ventricular Septal Defects and for those in Fallot's Tetralogy based on Observations made on 120 Patients during Repair under direct Vision.
J. Thorac. Surg.: 33, 1, 21, 1957
91. WOOD, P.: Diseases of the Heart and Circulation.
2nd Ed., London, 1956
92. ZENKER, R.; H. GEHL; H.G. BORST; Y.H. YEH: Zur Aufrechterhaltung der Organfunktionen und des Stoffwechsels im extrakorporalen Kreislauf.
Langenbecks Arch. klin. Chir.: 289, 294, 1958
93. ZENKER, R.; H. BLÖMER; H.G. BORST; W. KLINNER; H. GEHL; M. SCHMIDT-MENDE: Zur Klinik und operativen Korrektur des Ventrikelseptumdefektes.
Münch. Med. Wschr.: 101, 37, 38, 1959

Herrn Professor Dr.med. LINDER (Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg) möchte ich für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit meinen Dank aussprechen. Ebenso danke ich Herrn Dr.med. RÜCKER (Chirurgische Klinik der Freien Universität Berlin) für seine freundliche Beratung und Unterstützung.

Lebenslauf

Am 9. Juni 1935 als Tochter des Journalisten Dr. Friedrich Heißmann in Dresden geboren.

Ostern 1942 Einschulung in die Volksschule Berlin-Gatow, bis 1945 häufiger Schulwechsel durch Evakuierung. 1946 Aufnahme in der Ullrich-von-Hutten-Aufbauschule in Schlüchtern/Hessen, von 1948 - 1950 in der Anna-Schmidt-Schule in Frankfurt/Main. Von 1950 - 1955 Städtisches Mädchengymnasium in Leverkusen mit Abschluß der Reifeprüfung. - Mein Vater starb im März 1946; mein Stiefvater, Dr. Walter Bachem, ist Prokurist bei den Farbenfabriken Bayer A.G.

Beginn des Medizinstudiums im Sommer-Semester 1955 an der Universität Köln, alle weiteren Semester an der Freien Universität Berlin. Im Sommer 1958 Physikum, im Herbst 1962 Staatsexamen. Während des Studiums Famulaturen im Städtischen Krankenhaus in Leverkusen und an der Chirurgischen und II. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin.

Beginn der Medizinalassistentenzeit im November 1962 an der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin (Anästhesie und Poliklinik). Von Juli 1963 - Februar 1964 Interne Abteilung des St. Hildgard-Krankenhauses in Berlin, von März - Juni 1964 Gynäkologische und Geburtshilfliche Abteilung des Hubertus-Krankenhauses in Berlin. Juli/August 1964 wieder in der Chirurgischen Poliklinik der Freien Universität. Abschluß der Medizinalassistentenzeit auf der Pädiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit vorge= sehen.

